

LES DIFFÉRENTS ASPECTS DU SYNDROME DE FIESSINGER - LEROY - REITER A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MANTOUT Bernard

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

né le 26 Mars 1937 à Rabat

LES DIFFERENTS ASPECTS
DU SYNDROME
DE FIESSINGER - LEROY - REITER
A PROPOS
DE QUATRE OBSERVATIONS



LES DIFFÉRENTS ASPECTS DU SYNDROME DE FIESSINGER - LEROY - REITER A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Mars 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MANTOUT Bernard

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

né le 26 Mars 1937 à Rabat



Imprimerie B. M. B.
SAINT-ÉTIENNE (Loire)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut.
Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMI-
NET, HERMANN, ROCHET, FOLLOSON.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (déta- ché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale P
PAUPERT- RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique Obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVEN	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER- KUHN	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie

MM. PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Ch.	Clinique médicale infantile
X...	Clinique des maladies infectieuses
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie
X...	Clinique gynécologique
X...	Thérapeutique

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et Pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-Radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine Générale
FRIES	Médecine Générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine Générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phthisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie Générale
VIALA	Médecine Générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-	
RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES G.	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT M.	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

Examineurs de la Thèse :

Président : M. le Professeur HENRI THIERS
Assesseurs : MM. TOLOT, LEJEUNE, RIFFAT.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

*En témoignage de ma reconnaissance et de ma
profonde affection.*

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA BELLE-SŒUR ET A MES BEAUX-FRERES

A MES ENFANTS

A MON NEVEU

A TOUS LES MIENS

A E. CALEMARD, F. COING, M. GIRAUD, J.-C. LE PETIT

En témoignage de notre grande amitié.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIERS

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury. Nous lui sommes très reconnaissant de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé. Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOLOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJEUNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIFFAT

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils. Deux semestres passés dans son service nous ont permis de bénéficier de son enseignement et d'apprécier ses qualités tant professionnelles qu'humaines. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

En hommage respectueux.

•

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERNE

Il a bien voulu nous confier les observations sur lesquelles est basé ce travail. Qu'il soit remercié ici du bon accueil qu'il nous a réservé et des conseils qu'il nous a donnés.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUDENE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DESPIERRES

Internat des Hôpitaux de Roanne :

MADAME LE DOCTEUR DUBOIS

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUYSSET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHATTOT

MONSIEUR LE DOCTEUR DUC

MONSIEUR LE DOCTEUR FUMOUX

MONSIEUR LE DOCTEUR MARGOTTON

Internat des Hôpitaux de Saint-Etienne :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIFFAT

MONSIEUR LE DOCTEUR MULLER

*Nous avons bénéficié de leur enseignement,
qu'ils trouvent ici l'expression de notre grati-
tude.*

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer au cours de notre Internat 4 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Deux de ces cas, mortels, associaient des lésions de rhumatismes inflammatoires sévères à des lésions dermatologiques classiques et à des localisations viscérales rarement décrites dans la littérature.

1 cas avec lésions rhumatologiques très importantes et mutilantes et dont l'avenir semble très compromis du point de vue articulaire et 1 cas beaucoup plus bénin.

Les caractères un peu exceptionnels de ces observations et la sévérité du syndrome correspondaient si peu à la grande majorité des publications relatives à cette affection (en particulier les publications les plus récentes) qu'il nous a paru intéressant de faire suivre la description de ces cas d'une synthèse des études qui se rapportent à cette maladie. Nous avons essayé ainsi de dégager les ressemblances et les différences entre le syndrome de Fiessinger-Leroy classique et les formes que nous avons observées.

HISTORIQUE

Les rapports entre affections intestinales et rhumatismes, connus depuis très longtemps, pressentis depuis l'antiquité, ont toujours intéressé et intrigué les médecins.

Hippocrate en parlait déjà, disant que les fluxions articulaires dépendent parfois du « flux du ventre ».

Sydenham en 1672, Zimmermann en 1794, Broussais et Trousseau au XIX^{ème} siècle avaient remarqué que des relations pouvaient exister entre rhumatisme et dysenterie. Ils considéraient alors l'atteinte articulaire comme une métastase.

En 1818, Brodie avait décrit six cas de malades chez lesquels étaient associés, dans les suites d'une affection intestinale, une conjonctivite, et des signes articulaires.

En 1898, Kelsch et Kiener, en 1899 Launois (12 cas) sont à leur tour intrigués par cette association de symptômes ; et Vossius en 1904 rapporte un cas de conjonctivite purulente et d'iridocyclite bilatérale après dysenterie.

Mais la première description précise de ce syndrome, ou de cette maladie, analysant les différents caractères spécifiques de chacun des éléments de la triade, est due à Fiessinger et Leroy en 1916. « Contributions à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme ». Ces auteurs rapportent alors quatre cas d'un syndrome qu'ils dénomment syndrome conjonctivo-uréthro-synovial. « Il s'observe chez des bacillaires entre le dixième et le vingtième jour. »

En même temps, de l'autre côté du front, un médecin allemand, Reiter, décrit le même syndrome survenu chez un officier dans les mêmes conditions. Il le met sur le compte d'un spirochète jamais vu auparavant, et qui ne sera jamais retrouvé : il le nomme *Spirocheta Forans*.

A partir de ces publications, le nombre de syndromes conjonctivo-uréthro-synoviaux décrits sera très important. De nombreux cas isolés sont rapportés dans la littérature mondiale et notamment par les Anglo-Saxons sous le nom de « Syndrome de Reiter ».

C'est sous ce nom et à partir de ces publications que de nombreux médecins français découvriront le syndrome décrit par Fiessinger et Leroy.

Mais l'étude plus approfondie de la triade, de ses modes d'évolution, de ses complications, de son étiologie ou de ses étiologies sera faite à l'occasion des conflits de ces dernières années. La

guerre, en effet, semble créer les conditions propices à l'éclosion de cette maladie. Ce sont donc les médecins militaires qui observeront le plus grand nombre de cas, tout au moins en ce qui concerne le stade de début ou la période d'état du syndrome.

Il faut citer, lors de la 2ème guerre mondiale, les travaux des médecins allemands en Pologne, les publications des médecins français, en particulier Marche et Gounelle, à propos de l'épidémie de 1939-1940 lors de l'exode.

Les Américains et les Anglais publient en 1942 (Young et Mc Even) les observations recueillies au cours d'une épidémie lors du débarquement américain en Afrique du Nord (Algérie).

Paronen, enfin, en 1948, rassemble la statistique la plus importante à propos de 344 cas observés en Finlande entre 1943 et 1944 lors d'une épidémie de dysenterie qui a ravagé les populations civiles et militaires.

A partir de 1950, ce sont les médecins français qui ont le triste privilège d'observer ce syndrome lors des événements d'Algérie. Ce sont les études de Roumagnac et Ténard, portant sur 103 cas, Pernod et Ménin, portant sur 122 cas et plus récemment de Félix et Gascard portant sur 117 observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (Dr. Duverne)

Elle concerne un homme, âgé de 60 ans en septembre 1954, date à laquelle il a été traité pour la première fois dans le service de dermatologie.

Dans les *antécédents* de ce malade, on peut relever
— en 1916 une crise de rhumatismes pour laquelle il fut évacué du front.

— insuffisance hépatique depuis de longues années, avec quelques poussées de subictère accompagnées de vomissements, manifestations d'intolérance alimentaire.

— En 1948, une cholécystite aigue traitée médicalement. Dans les suites le malade fait un abcès du poumon à droite.

— en 1947, il présente la première poussée d'une dermatose étiquetée psoriasis. Cette poussée dure quelque mois.

— en 1953, nouvelle éruption débutant au coude.

— en juin 1954, l'éruption s'étend à la fesse droite, aux sillons génito-cruraux, aux jambes et aux mains.

En même temps, apparaissent des douleurs articulaires des pieds, des orteils, et des doigts de la main droite avec tuméfaction articulaire.

En *septembre* 1954, le malade est alors hospitalisé avec le diagnostic de psoriasis arthropathique :

— les lésions cutanées sont psoriasiformes, avec un aspect un peu particulier : inflammation au niveau des extrémités digitales faisant discuter une eczématisation ou un psoriasis pustuleux transitoire.

— les lésions articulaires sont constituées par une poussée fluxionnaire de certaines articulations des mains et des pieds, plus inflammatoires que douloureuses, les douleurs étant plus marquées aux pieds.

Du point de vue radiologique, pieds normaux, sacroiliaques normales. Les dernières articulations inter-phalangiennes du médius et de l'index droit sont les seules atteintes avec grosse décalcification, boursoufflement des épiphyses et pincement de l'interligne articulaire.

L'état général est bon, la vitesse de sédimentation à 10 %, la température normale. L'hémogramme est normal, l'examen chimique des urines négatif.

— cette poussée est guérie en deux mois grâce aux corticoïdes actifs sur le rhumatisme et aux soins locaux (décapage) actifs sur les lésions cutanées.

Depuis ce premier séjour jusqu'en août 1960, le malade va faire de nombreux séjours dans le service :

— *de février à avril 1957 :* pour poussée psoriasique avec association de lésions érythémato-squameuses en placards classiques et de lésions pustuleuses notamment au niveau :

— du gland et du sillon balano-préputial

— des doigts avec perionixys

— des cuisses et du genou droit.

Ces lésions font discuter :

une infection secondaire ou un psoriasis pustuleux ;

La température est un peu irrégulière.

Une amélioration considérable est obtenue par l'anatoxine anti-staphylococcique en intra-dermiques, bien que le prélèvement des pustules soit stérile.

— *de janvier à mai 1958* pour une nouvelle poussée psoriasiforme et lésions staphylococciques des plis.

— *d'octobre à décembre 1958* pour une poussée psoriasiforme avec éruption classique de psoriasis en gouttes.

— *de mai en août 1959* enfin nouveau séjour au cours duquel on note :

a) le « psoriasis » sans grosse poussée évolutive avec en marge des lésions classiques de petites lésions pustuleuses évoquant plus une surinfection qu'un psoriasis pustuleux.

b) une néphrite d'apparition récente avec albuminurie à 0,30 gr par litre, nombreuses hématies à la cytologie urinaire. L'urée est à 0,40 gr par litre, la tension artérielle à 15/7.

c) une poussée rhumatismale douloureuse des 2 tibio-tarsiennes du poignet gauche et des orteils. Le fibrinogène est alors à 7,40 gr par litre ; antistreptokinases et antistreptolysines sont normales. La température est subfébrile et la V.S. à 40 %. Les radiographies montrent une ostéoporose des deux pieds, une épine calcanéenne bilatérale floue et un aspect un peu hérissé du périoste au niveau des deux calcanéums. Il existe également un léger flou et une irrégularité de la partie inférieure des deux sacro-iliaques.

La guérison est obtenue par la triamcinolone.

— *de janvier à avril 1960* le malade fait une poussée de polyarthrite généralisée, et devient grabataire : il n'est plus sous corticothérapie.

Parallèlement, poussée pustuleuse sur les quatre membres.

Enfin, on note une anémie avec splénomégalie pour laquelle aucune étiologie n'est retrouvée et qui disparaît rapidement.

Cette fois, l'état général est touché avec température élevée et VS à 45 %.

Les radios des genoux montrent une légère décalcification et une nouvelle radio des sacroiliaques confirme leur atteinte sans qu'il y ait de signes cliniques d'atteinte de l'articulation.

Enfin en août 1960, le malade entre dans le service pour une nouvelle poussée articulaire et « psoriasique » avec lésions pustuleuses.

Cette poussée s'améliore puis récidive le 12 janvier 61 et l'on note une éruption purpurique sur les membres inférieurs qui disparaît en laissant place à des plaques d'hyperkératose. L'état général s'altère, le malade est de nouveau anémique avec éosinophilie et splénomégalie.

L'atteinte de l'état général, la tendance à l'hyperkératose, poussent à refaire un bilan afin d'arriver à un diagnostic plus satisfaisant que celui de psoriasis pustuleux arthropathique.

Du point de vue biologique on note :

- une V.S. très élevée
- l'hémogramme subnormal avec éosinophilie
- le médullogramme montre plasmocytose, éosinophilie et érythroblastose marquées
- l'électrophorèse des protéines sanguines montre une nette élévation des alpha 2 et gamma globulines.
- enfin, point capital, la biopsie de pustules élimine le psoriasis et évoque l'idée de maladie de Fiessinger-Leroy-Reiter : « épiderme avec parakératose et vésico-pustules. Papilles gonflées ne montant pas jusqu'à l'épiderme. Infiltration périvasculaire sans oblitération mais avec présence de polynucléaires neutrophiles. » (Professeur Coudert).

La recherche des inclusions dans les cellules urétales est négative.

Dès lors, l'évolution de la maladie va se faire vers l'aggravation de façon inexorable, pour aboutir à la mort en juillet 1963.

Cette évolution suivie presque constamment dans le service au cours de 3 longs séjours que le malade y fera est émaillée d'une succession d'améliorations partielles et de récidives soit dermatologiques, soit douloureuses articulaires, soit constituées par une complication.

Ces complications sont de deux ordres :

1°) urinaires : la néphrite découverte en août 59 et qui persistait sous la forme d'une albuminurie chronique fera de nouveau parler d'elle en janvier 63, avec une augmentation isolée de l'albuminurie à 1 gr 50 ; taux qui se maintiendra jusqu'à la fin. Elle passe donc au second plan lorsque apparaîtra en juin 1963 la complication hépatique.

2°) Celle-ci se manifeste par des mœlœna, un effondrement du taux de prothrombine et une hépato-mégalie (déjà signalée en 1961 sans que l'on ait pu mettre en évidence d'éthylisme).

Enfin les œdèmes, l'ascite viennent compléter le tableau. La

sclérose hépatique ne fait aucun doute et le diagnostic est confirmé par la ponction biopsie du foie. Il faut noter que ce malade présentait depuis au moins 5 ans une rate légèrement augmentée de volume, dure et mobile, qui n'a pu être rattachée à aucune étiologie précise. La ponction de rate a donné un résultat en faveur d'une dégénérescence amyloïde.

C'est dans un tableau d'insuffisance hépatique grave avec ictère que le malade meurt en juillet 1963.

La thérapeutique fut de façon constante à peu près inefficace tant sur les complications que sur le syndrome articulaire et dermatologique.

— Le Tandéryl a été essayé et poursuivi pendant un mois, donnant une amélioration générale, articulaire et cutanée, mais a dû être arrêté par suite de la leucopénie.

— La Nivaquine utilisée pendant un mois et demi à raison de 3 comprimés par jour n'a pas donné de résultat.

— Enfin la Triamcinolone a rendu de grands services, tant au point de vue articulaire que cutané, mais ses effets ont été surtout suspensifs et elle a dû être arrêtée par suite des hémorragies intestinales.

OBSERVATION N° 2 (Dr. Duverne, Dr Riffat)

Il s'agit d'une femme de 33 ans, sans antécédents particuliers, mis à part un séjour en Afrique du Nord au cours duquel en 1956 elle a présenté un épisode douloureux du membre inférieur gauche, non étiqueté, traité en milieu hospitalier par la cortisone intrarachidienne et générale.

Il est à noter qu'après la guérison, son médecin lui a conseillé de prendre du cortancyl systématiquement chaque printemps et en particulier en cas de rechute douloureuse.

Aucune autre manifestation douloureuse n'a eu lieu jusqu'en avril 1963.

A cette date, la malade se plaint de douleurs et gonflements articulaires atteignant successivement le genou droit, le genou gauche puis le coude gauche. Elle est traitée à domicile par son médecin de famille qui lui donne de la triamcinolone, puis du Plaquénil et de l'aspirine. La température est subfébrile, les A.S.K., A.S.L., et le taux de fibrinogène ne sont pas en faveur d'une maladie de Bouillaud (mai 1963).

Au moment de la migration des douleurs du genou droit au genou gauche commence à apparaître une éruption au niveau du coude gauche puis aux membres inférieurs. Cette éruption se généralise le 20 mai et la malade entre dans le service de dermatologie le 25.

A ce moment les tuméfactions articulaires persistent importantes et douloureuses. Les examens sanguins donnent des résul-

tats analogues à ceux pratiqués à domicile. Le test au latex est négatif. La température est à 39°, et la V.S. à 50 %..

Du point de vue cutané, l'aspect des lésions peut faire penser à un érythème polymorphe.

Enfin on note l'existence d'un souffle systolique du 3ème espace inter-costal gauche, peu irradié, variable avec la position de la malade, mais d'apparition récente. Le cardiologue le considère comme un souffle d'éjection pulmonaire. Le pouls est à 90.

Le 10 juin, après une amélioration passagère de l'état de la malade, on assiste à une deuxième poussée avec une onde fébrile qui est montée jusqu'à 39°8, la V.S. est à 65 %, et l'examen d'urine montre une leucocyturie importante. Il persiste de très grosses déformations articulaires des deux genoux et du coude gauche sans hydarthrose.

Une nouvelle éruption généralisée s'est également produite et cette éruption en particulier aux membres inférieurs est faite de pustulettes dont le centre se dessèche rapidement en formant un clou kératosique et en donnant souvent un aspect de coquillage. A la curette on soulève en totalité une squame-croute épaisse sous laquelle l'épiderme est congestif.

C'est alors que le diagnostic de poussée pustuleuse et articulaire de maladie de Reiter est posé. Celui-ci est confirmé par

— l'histologie qui montre dans l'épiderme un aspect multiple de pustules de Kogoj et Lapiere.

— l'évolution du syndrome articulaire qui s'aggrave tout au long de la maladie avec ankylose des deux genoux en demi-flexion irréductible et amyotrophie considérable au niveau des segments de membres sus et sous-jacents. Cette ankylose se réalise inexorablement malgré les traitements locaux (injection de Tédarol qui ne fait qu'atténuer les douleurs) et la mobilisation. Elle nécessitera la pose de plâtres en extension après ténotomie. Ce dernier traitement ne donne pas le résultat attendu, la position vicieuse tendant à se reproduire.

Les atteintes articulaires se généralisent à la faveur de récides ou plutôt lors de poussées successives avec atteintes du coude gauche, des petites articulations des mains et des pieds en octobre 1963 (pouce droit, annulaire et auriculaire gauche, deuxième et troisième orteils de chaque côté).

Du point de vue radiologique, l'évolution au niveau des genoux est typique de la maladie de Reiter avec en 6 mois constitution d'une ostéoporose au sein de laquelle on note des plages de densification au niveau des épiphyses. La densification des parties molles et la présence de calcifications au niveau des insertions tendineuses sont également caractéristiques.

— Le syndrome biologique traduisant l'existence du rhumatisme inflammatoire avec élévation des alpha 2 et gamma globu-

lines. La recherche des cellules de Hargraves et du facteur LE est négative.

— Enfin, l'évolution qui n'a été que peu influencée par la thérapeutique : le traitement initial par Virustat et Terramycine s'est révélé rapidement insuffisant et a été remplacé par la cortico-thérapie (Cortancyl). Cette médication a semblé avoir d'abord une action bénéfique, atténuant les douleurs articulaires et stabilisant la température ; mais ce résultat a été peu durable et à la longue on s'est aperçu que ce traitement n'a pas empêché les rechutes et les nouvelles localisations articulaires, bien qu'il ait été prolongé tout au long de l'évolution de la maladie pendant 8 mois. C'est ce qui a mené à essayer la chrysothérapie (Aurolsulfide) à doses progressives en tentant de supprimer peu à peu le cortancyl. Malgré une amélioration passagère, cette thérapeutique a dû être suspendue en raison de l'aggravation des signes cardiaques présentés par la malade.

En septembre 1963 enfin, la Griséfuline est à son tour essayée et prolongée pendant 3 mois. Bien supportée au début elle a dû être supprimée en raison de l'apparition d'une diarrhée importante et résistante. Elle semble avoir apporté une légère atténuation des douleurs articulaires et un nettoyage partiel des liaisons cutanées, mais aucune action sur l'état général, la température et la mobilisation des articulations.

D'autre part, 2 ordres de complications ont été observées au cours de cette évolution.

1°) Complications cardiaques avec, outre le souffle systolique assez minime perçu à l'entrée, une tachycardie à 90. Celle-ci va être aggravée en septembre par la tentative de traitement par l'or mais persistera après l'arrêt de celui-ci, supérieure à 100, même dans les phases d'apyrexie, jusqu'à la sortie de la malade du service en mars 1964.

2°) des complications hématologiques en novembre 1963 avec une anémie hypochrome aux environs de 3.000.000 et une valeur globulaire à 0,80, non modifiée par les transfusions, sans signes d'hémolyse. Cette anémie persistait inchangée en mars 1964.

Lorsque la malade sort du service à cette date pour raisons familiales, son état est précaire : outre l'anémie et la tachycardie qui persistent, il existe une température irrégulière avec de fréquents clochers fébriles. L'état articulaire continue à s'aggraver, notamment au niveau des genoux.

La malade s'alimente mal et est véritablement cachectique avec disparition de toute musculature. Seul l'état de la peau est meilleur.

On apprendra son décès quelques mois après sans l'avoir revue dans le service.

OBSERVATION N° 3 (Dr Riffat)

Il s'agit d'un homme de 26 ans qui ne présente pas de précédents héréditaires ou collatéraux marquants. Dans ses antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans ayant récidivé à 12 ans, ayant bien cédé au Salicylate, et s'étant caractérisée par une prédominance des phénomènes aux genoux. Il n'a aucune lésion cardiaque séquellaire.

A 25 ans, il part à Madagascar et y demeure 18 mois. Pendant 10 mois il se porte bien, malgré de fréquentes tournées dans la brousse. Au 10ème mois, pendant une tournée en brousse, il présente une diarrhée très importante que l'on réussit à interrompre en une semaine par un traitement à base de Ganidan et d'Entérovioforme, bien que l'on n'ait pas recherché, dans les conditions où il était, les amibes.

Une semaine après, on constate l'existence d'une conjonctivite érythémateuse uni-latérale droite et d'une dermatose fugitive à candida albicans. Une urétrite est apparue qui se caractérisait en réalité par un suintement matinal discret et une lésion bulleuse du frein. Elle est survenue avec un retard de quelques jours.

Les phénomènes articulaires survinrent un peu plus tard lorsqu'il put être hospitalisé dans de meilleures conditions. Il s'agissait au début d'un torticolis très douloureux et d'une tuméfaction du poignet droit.

Le diagnostic ne fut pas évoqué immédiatement et il reçut un traitement à base de pénicilline et de delta-cortisone qui l'améliora passagèrement ; il peut reprendre son travail mais il rechute presque immédiatement avec des douleurs sacro-iliaques, des tuméfactions des grosses articulations et plus particulièrement du genou gauche.

On fit alors le rapprochement avec l'urétrite, la conjonctivite et la diarrhée initiale et l'on parle de syndrome de Fiessinger-Leroy. Des examens très complets furent pratiqués, y compris un électro-cardiogramme qui ne montrait pas d'atteinte myocardique ou péricardique.

Un traitement par les sels d'or combinés à des dérivés de la quinine et à de la delta-cortisone permet de l'améliorer suffisamment pour qu'il puisse sortir de l'hôpital et venir en France.

Lorsqu'on le voit, c'est un sujet très amaigri, presque cachectique, il souffre encore des articulations, mais son état est dit-il très amélioré. Il présente une tuméfaction du poignet droit, du coup de pied droit et les genoux sont encore un peu augmentés de volume. Il existe une très grosse amyotrophie générale, et le sujet boite.

Il reçoit encore un traitement important : cortancyl 25 mg, 2.000.000 d'unités de pénicilline par jour, 4 cm³ d'Aurolsulfide tous les 8 jours, et 4 comprimés de Plaquénil.

Les radiographies osseuses sont normales, à l'exception du cliché du bassin qui montre un flou des deux sacro-iliaques. Depuis quelques temps, on a trouvé à certains examens des traces d'albuminurie.

Le malade est maintenu à un traitement aurique, tandis qu'on lui demande de diminuer progressivement les corticoïdes et de faire un traitement par la Griséfuline.

Il est revu par la suite, il s'améliore mais l'importance des lésions laisse subsister de gros doutes sur son avenir articulaire en particulier les lésions sacro-iliaques.

OBSERVATION N° 4 (Dr Riffat)

Malade de 52 ans, employé comme conducteur de camion. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'intérêt.

Ses antécédents personnels sont réduits, il souffre d'un ulcère du duodenum diagnostiqué il y a 10 ans, on note également des antécédents streptococciques dans l'enfance avec angines fréquentes, scarlatine sans complication rénale.

Il a eu à 2 reprises une urétrite en 1951 et 1955 soignée par un médecin venerologiste et une crise de rhumatisme localisée aux genoux dix ans auparavant n'ayant pas succédé à une angine et ayant guéri sans séquelles.

Le 17 février 1964 il est vu pour une urétrite que l'on considère comme banale étant donné les antécédents, mais il ne réagit pas au traitement, le prélèvement était négatif. Le 4 mars apparaissait une conjonctivite très aigue de l'œil gauche, ainsi que de discrètes douleurs articulaires et l'on pense à un syndrome de Fiessinger-Leroy. Très rapidement le genou droit devient gros, douloureux, empâté, tandis que l'écoulement s'arrête brutalement et que la conjonctivite s'estompait progressivement.

Il n'y a eu à aucun moment de syndrome dysentérique, le malade a été plutôt constipé. Le traitement de l'épisode initial a consisté en sulfirène puis par la suite un traitement de l'infection urinaire probable, mais non vérifiée par la bactériologie à base de Nibiol à dose de 4 comprimés par jour, 3 injections de Dihydromycine bi-pénicilline et de l'uroformine. Lorsque les manifestations articulaires sont survenues il lui fut administré un traitement à base de Nivaquine et de Betnesol.

Lorsque ce malade est vu par le rhumatologue il ne présente plus aucun signe conjonctivo-oculaire, ou urétral.

L'examen général est négatif, l'état général est normal il n'y a ni orchite ni prostatite, on constate seulement un empatement du genou droit qui est chaud, augmenté de volume et là aussi

paraît par comparaison un peu atrophique ce que ne confirment pas les mensurations.

Le bilan radiologique est entièrement négatif, les genoux et les hanches sont normaux, les interlignes sacro-iliaques sans reproche. Malgré la baisse de l'état général, un amaigrissement de 4 kgs, le pronostic paraît excellent, on simplifie le traitement et on maintient simplement la Nivaquine à dose moyenne de 3 comprimés par jour.

Le malade fera ce traitement de façon irrégulière mais revu le 2 février 1963 ne se plaint de rien et paraît guéri.

En résumé : syndrome de Fiessinger-Leroy avec urétrite et conjonctivite, localisation monoarticulaire sur le genou droit. Le traitement très important initial ayant associé antibiotique et anti-inflammatoire a donné un bon résultat.

**LE SYNDROME
DE
FIESSINGER-LEROY-REITER**

CIRCONSTANCES D'APPARITION

1) *Sexe* : Il est communément admis que le syndrome frappe plus souvent les hommes que les femmes. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point mais il existe des divergences quant à l'importance de cette différence.

En effet, en 1946, Touraine et Ruel ne retrouvaient dans la littérature qu'un cas se rapportant à une femme (celui de Lever et Crawford).

Cette notion se modifie rapidement car en 1948, dans la statistique de Paronen, il y a 10 % de cas féminins. Cette proportion est restée la plus forte de celles relevées dans les différents travaux à l'exception de Siboulet qui dénombre 22 cas féminins sur 152 observations, soit 14 %. Bariety en 1960 fait la récapitulation des principales statistiques (Dienes, Gounelle, Marche, Harkness, Hombourger, Masbernard, Oates, et Young, Paronen, Pernod, Revallor, et McIntosh) en tout 1.200 cas dans lesquels on trouve 3 % de cas féminins.

En fait, la proportion de 10 % donnée par Paronen a plus de chances de se trouver près de la vérité. En effet, les principaux travaux effectués sur la question ont été réalisés en temps de guerre dans des collectivités comprenant exclusivement des hommes. Paronen, par contre, a étudié une série de syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter consécutifs à une épidémie de dysenterie qui a affecté l'ensemble de la population ; de ce fait, une proportion plus importante de femmes.

Par ailleurs, il faut noter que les urétrites sont moins fréquentes, moins bruyantes, et moins faciles à mettre en évidence chez la femme que chez l'homme.

2) *Age* : Il semble y avoir un âge du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, c'est l'adulte jeune, dans la grande majorité des cas entre 20 et 30 ans. Mais cette constatation appelle deux remarques.

— Cet âge est celui de la première atteinte par le syndrome conjunctivo-uréthro-synovial. Car, des rechutes de cette affection peuvent se voir très longtemps après la première atteinte et le passage à la chronicité fait que des formes évoluées de la maladie pourront être observées à un âge beaucoup plus avancé.

— De plus, on peut se demander si cet âge n'est pas déterminé par le recrutement presque exclusivement militaire dans la majorité des cas.

De toutes façons, des atteintes primitives peuvent se voir au delà de la cinquantaine (Bolger) et l'on a décrit des Fiessinger-Leroy-Reiter chez l'enfant, faits assez exceptionnels : Zureick et Lattaquié chez un enfant de cinq ans ; Christiaens et Caffier chez un enfant de sept ans).

3) *Etiologies* - L'étiologie et surtout l'étiopathogénie du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est encore très discutée et le problème est loin d'être résolu.

Il est évident que si l'on s'en tient à la description primitive, l'étiologie ne peut être que dysentérique et même plus précisément on ne devrait reconnaître comme syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter que les cas consécutifs à une dysenterie bacillaire.

Mais il est évident également qu'il existe des syndromes conjonctivo-uréthro-synoviaux comparables en tout point aux cas décrits par Fiessinger et Leroy chez lesquels on ne peut mettre en évidence cette étiologie.

Dans un certain nombre de ces cas, l'agent causal est identifié, dans le plus grand nombre, on en est réduit à des hypothèses. Il n'en reste pas moins vrai qu'il existe un syndrome conjonctivo-uréthro-synovial typique, qui présente une unité clinique indiscutable et dont l'évolution souvent émaillée de complications caractéristiques (cutanées) est la même quelque soit l'étiologie invoquée.

Dans ces conditions, il semble logique et prudent de considérer avec la grande majorité des auteurs que ce syndrome conjonctivo-uréthro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter peut dépendre de plusieurs étiologies et représente une entité clinique (Harkness 1950, Marche 1957).

On peut donc reconnaître actuellement à ce syndrome un grand nombre d'étiologies, les unes fréquentes et certaines, les autres plus rares et plus aléatoires.

A) - *Etiologies intestinales* :

a) Au premier rang, il faut citer la *dysenterie bacillaire* qui fut à l'origine des premières observations. Cette étiologie semble admise dans d'assez nombreuses observations, mais elle n'est pas fréquente si l'on exige pour la retenir un argument biologique. Dans la bibliographie que nous avons réunie, six observations seulement répondent à ce critère (Boidin, Christiansen, Langeron, Naussac, D'œlsnitz et Olivier). Siboulet et Galistin considèrent que sur les cas ayant une origine intestinale, 20 % ont une origine dysentérique et 80 % surviennent après une diarrhée banale. Mais ils ne précisent pas si l'origine dysentérique répond à une Shigellose ou à un syndrome dysentérique d'autre origine.

b) *Dysenterie amibienne* : les dysenteries amibiennes peuvent parfois induire des rhumatismes qui sont alors curables par l'émétine. Quelques auteurs ont rapporté des observations de syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter consécutifs à une amibiase intestinale

(Ely, Koford, Barrow, Gauthier, Chiray et Stieffel). Mais les auteurs ayant publié en Afrique du Nord, pays d'endémie de l'amibiase, sont unanimes à reconnaître la rareté de ces syndromes chez les amibiens. Il peut y avoir d'ailleurs, coïncidence entre le déclenchement du syndrome après une diarrhée d'origine inconnue et la présence d'amibes intestinales. Bien plus, Félix étudiant 80 cas de syndrome oculo-uréthro-synovial vus en Algérie n'a trouvé chez ces malades que 2 amibiases, alors que celles-ci étaient très fréquentes. Il pose alors le problème d'un antagonisme possible.

c) *Affections intestinales virales* : Nous entrons avec cette étiologie dans le domaine de l'hypothèse ; L'idée qu'une des principales étiologies, voire même l'étiologie, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter pouvait être une affection intestinale d'origine virale est née de l'aspect que prend cette affection dans le Bassin Méditerranéen, et notamment en Afrique du Nord.

Tous les auteurs ayant étudié le syndrome dans ce pays sont d'accord pour considérer qu'il y est d'origine fécale. Un épisode diarrhéique initial a été retrouvé dans la grande majorité des cas. La fréquence de cette diarrhée varie selon les auteurs, entre 63,5 % pour Miéral et Bolot et 90 % des cas pour Armand (Maroc) Félix (Algérie) et Masbernard (Tunisie). La moyenne de 70 % est donnée par Pernod et Vailhé.

Tous insistent d'ailleurs sur la bénignité de cette épisode diarrhéique et sur l'importance de l'interrogatoire pour le mettre en évidence. Il s'agit de la banale « diarrhée estivale » commune dans ces pays. Dans 20 % des cas (Pernod et Ménin) véritable syndrome dysentérique avec 15 à 20 selles séro-sanguinolantes par jour.

L'hypothèse virale s'appuie sur :

— la négativité habituelle des séro-diagnostic des shigelloses et des coprocultures ; Pernod et Bruneaux ont eu 54 coprocultures négatives sur 54 cas et un seul séro-diagnostic positif.

— l'absence de parasites et d'amibes.

— enfin, des arguments épidémiologiques. Cette diarrhée estivale dont on n'a pas trouvé le germe causal ne détermine un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter que chez des organismes « vierges » (soldats du contingent appelés en Afrique du Nord). Le nombre de cas chez les autochtones et les soldats de métier est infime. Dans la majorité des cas, il survient dans les six premiers mois du séjour ;

Félix et Prieur : 25 % avant le 2ème mois.

55 % avant le 6ème mois.

82 % avant le 8ème mois.

La répartition des cas est uniforme dans l'espace, le même nombre de cas se voyant dans toutes les unités et toutes les régions de l'Afrique du Nord (Darbon et Portal : 62 unités touchées pour 78 cas).

Mais la répartition dans le temps est très caractéristique avec endémo-sporadicité et petites épidémies en été et en automne de juin à octobre. La courbe du nombre de sujets atteints en fonction du temps est parallèle à celles de la poliomyélite et de l'hépatite virale avec un décalage de 10 à 15 jours, (Félix, Pernod et Ménin, Bruneaux, Masbernard, Darbon). Mais les recherches virales effectuées n'ont donné aucun résultat, les sérologies de l'ornithose et virus APC sont négatives :

Pernod et Bruneaux pour l'ornithose : 42 résultats négatifs sur 43 cas ; pour le virus APC : 9,1 % de résultats positifs, ce qui correspond à la proportion retrouvée chez les sujets normaux.

Par contre, la recherche des inclusions dans les cellules urétrales des sujets signant une infection par le virus de l'urétrite à inclusions donne des résultats plus intéressants : positifs dans 22 % des cas pour Siboulet, 16,5 % des cas pour Pernod.

d) *Autres étiologies intestinales* : elles sont rarement retrouvées mais elles sont nombreuses et pour Marche, toute maladie intestinale peut donner un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. On a décrit en particulier des syndromes conjonctivo-urétro-synoviaux consécutifs à des rectocolites hémorragiques (Volta, Gallart-Mones, Unaondo, Snapper et Marche), consécutifs à des colites ulcéreuses (observation rapportée par Cachin et Antébis), consécutifs à des diarrhées aux antibiotiques (Vailhé, Félix) : La connaissance de cette étiologie ne fait d'ailleurs que reculer le problème car il est probable que les antibiotiques n'agissent que par déséquilibre de la flore intestinale, favorisant ainsi l'éclosion d'un germe inconnu, capable de déclencher le syndrome. De même, les colopathies chroniques n'ont un rôle déclenchant qu'à l'occasion de surinfections. Bloch-Michel et Brizard distinguent nettement le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter des rhumatismes de la recto-colite hémorragique, des colites, de l'amibiase et de la maladie de Nicolas Favre. Ils font remarquer que dans le premier cas, il s'agit d'une maladie d'apparence autonome déclenchée par n'importe quel germe et dont l'évolution n'est pas influencée par le traitement de la diarrhée causale, alors que dans le second cas, le traitement de la maladie causale améliore les arthrites.

B) *Etiologies uro-génitales* : les syndromes conjonctivo-synoviaux qu'elles déterminent ne rentrent évidemment pas dans la description primitive de Fiessinger et Leroy, mais leurs aspects cliniques et évolutifs en sont très proches. Après avoir considéré que les deux types d'étiologie déclenchaient deux maladies autonomes différentes, on tend de plus en plus à les considérer au contraire comme des étiologies différentes d'un même syndrome. Cette étiologie uro-génitale assez univoque du point de vue clinique réalise le tableau d'une urétrite aseptique. Elle a été particulièrement bien étudiée par les Anglo-Saxons (Dienes, Harkness, Warthin) et c'est pourquoi certains ont proposé d'appeler la maladie d'origine uro-génitale maladie de Reiter (dénomination employée dans ces pays) l'opposant ainsi au syndrome de Fiessinger-Leroy

d'origine intestinale. Touraine et Ruel font remarquer que l'épisode entéritique initial n'était pas noté à l'étranger jusqu'en 1938, sauf par Reiter.

a) *Fréquence de cette étiologie* : les chiffres sont variables selon les régions : auteurs anglo-saxons, auteurs français et statistiques d'Afrique du Nord. Ils sont variables aussi selon l'orientation des auteurs (généralistes, urologues, vénérologues). Il semble que dans les pays nordiques la maladie ait plus souvent une étiologie uro-génitale que digestive, exception faite des épidémies (Paronen). Mais en général, on considère l'étiologie intestinale comme plus fréquente. Marche voit 18 % de syndromes génito-urinaires ; Siboulet et Galistin réunissant un grand nombre de statistiques arrivent au chiffre de 40 % ; en Afrique du Nord par contre, 90 % des syndromes observés sont d'origine fécale. Quant aux autres 10 %, ils sont sans étiologie précise et il n'est pas sûr qu'ils soient d'origines urogénitale.

b) *L'épidémiologie* de la maladie est alors différente ; il n'y a pas de grandes épidémies, pas de zones d'endémie déterminées. Des cas apparaissent çà et là, sporadiquement, souvent sans que le contagage puisse être précisé.

Par contre, la maladie est alors parfois contagieuse et la transmission est vénérienne (Foester, Wiedmann, Schuermann, Kardung), la maladie survenant 8 à 10 jours après le rapport contaminateur. Harkness également rapporte le cas d'une femme présentant une cervicite et ayant déterminé deux urétrites et un syndrome de Reiter chez des partenaires mâles.

c) *Germes en cause* : il s'agit d'urétrites aseptiques dans la totalité des cas rapportés. Et il ne semble pas y avoir d'observations de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ayant pour cause une urétrite microbienne banale.

Le gonocoque est également éliminé dans la totalité des cas. Dans une seule observation rapportée par Hissard et Moncourier il semble pourtant jouer un rôle, mais c'est un rôle de déclenchement d'une rechute : chez un sujet ayant déjà fait une poussée d'origine dysentérique un an avant, une blennorrhagie à gonocoques est accompagnée de conjonctivite et arthrites multiples avec érosions muqueuses. La pénicilline guérit l'urétrite mais le reste de la maladie évolue pour son compte comme une poussée de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

L'origine de ces urétrites aseptiques est encore très discutée. Ce qu'on sait, c'est que pour la plupart ce sont des urétrites à inclusion. C'est-à-dire, que sur un prélèvement de muqueuse, traité convenablement (fixé à l'alcool méthylique pur, coloré au giemsa 1/10ème pendant 24 heures) on peut voir des cellules mononuclées à inclusions. Ces inclusions se présentent comme des « granulations serrées multiples contenues dans une plage claire de cytoplasme plus ou moins près du noyau » (Thiers).

Quant à la signification de ces inclusions, elle est encore du

domaine de l'hypothèse. Elles peuvent être dues comme l'a pensé Dienes (1937) à des micro-organismes, semblables à ceux qui déterminent la péri-pneumonie des bovidés (*bovimyces pérépneumoniae*), mais légèrement différents d'où le nom de *pérépneumoniae like organism* (PPLO) ou organisme L. De nombreux travaux ont tendu à prouver cette origine.

Dienes les retrouve dans 27 cas sur 115 et dans deux cas dans le liquide synovial. Plusieurs observations sont faites dans lesquelles l'urétrite à organismes L semble être la cause du syndrome : l'observation de Harkness rapportée plus haut et relative à un cas de « contage » vénérien, concerne une femme porteuse d'une cervicite à PPLO. Le même auteur observe par ailleurs deux cultures de ce germe positives sur 9 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Lafon rapporte une observation de ce syndrome avec complications rares dans laquelle on a trouvé des organismes L dans les sécrétions urétrales.

Une observation du même genre est également publiée par Layani ; sur 4 observations Lowman et Boucek ont trouvé 3 fois du PPLO ; Warthin sur 4 syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter trouvent 2 fois des organismes L dans les urines et une fois dans le liquide synovial.

Enfin Sabin les a trouvés chez l'animal (souris) dans le nez, les sinus, le cerveau, les conjonctives et les poumons. Innoculés à l'animal sain, ils déterminent une polyarthrite curable par les sels d'or.

Mais actuellement on admet que la pathogénicité de ces germes est douteuse ; car ils se trouvent très souvent chez des sujets sains comme saprophytes.

Les urétrites à inclusions peuvent être dues à des virus dont le *chlamydozoon* oculo-génital, voisin du virus du trachome, de la psittacose, de la lymphogranulomatose. Ces faits sont à rapprocher de l'existence de conjonctivites à inclusions dues à de semblables virus (conjonctivite des piscines). Cette théorie virale est défendue notamment par Durand, Gâté, Lambling et Tzanck. Actuellement, on s'oriente vers les recherches en vue de l'isolement du virus responsable.

Il est d'ailleurs possible que les étiologies intestinales et urinaires se confondent à l'issue de ces travaux. Nous avons vu en effet que l'on cherche le virus qui peut être en cause dans bien des cas de contamination fécale et il n'est pas exclu qu'il s'agisse du même que celui de l'urétrite à inclusions ou du moins d'une forme voisine.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter comportera l'étude de chacun des signes de la triade et de leurs signes d'accompagnement. L'évolution immédiate de la maladie est très variable, mais dans la majorité des cas constituant une forme moyenne on peut séparer un stade de début comportant la triade au complet et une période d'état au cours de laquelle les signes articulaires dominent la scène clinique. Le plus souvent, les signes de conjonctivite et d'urétrite s'estompent alors ou ont complètement disparu. C'est cette forme moyenne que nous décrirons tout d'abord.

Fiessinger et Leroy donnent déjà dans leurs premières descriptions une notion de temps d'incubation qui sépare l'épisode dysentérique initial de l'apparition de la triade. Cette incubation est d'une dizaine de jours (Observation n° 3). Dans les cas où il existe une épisode initial dysentérique ou entérocolitique et notamment dans le cas des épidémies en Afrique du Nord, cette incubation semble constante et comprise entre 8 et 15 jours (Armand, Bruneaux, Camus, Darbon, Félix, Gascard, Mieral, Paronen, Pernod). Parfois, elle peut être plus longue comme pour Touraine et Ruel jusqu'à 5 semaines.

Dans les cas où la porte d'entrée est urinaire, cette notion est plus difficile à mettre en évidence, car l'atteinte initiale se confond alors avec le premier signe de la triade. Néanmoins, dans un assez grand nombre d'observations, on voit la conjonctivite et les signes articulaires suivent d'une dizaine de jours l'urétrite initiale (Bolgert et Témime).

Les observations dans lesquelles la notion de contagé vénérien a pu être établie sont à cet égard particulièrement significative (Touraine, Camus).

Fiessinger et Leroy dans leurs premières observations ont également remarqué le mode de groupement des signes de la triade. Cette notion a été vérifiée par la suite : urétrite et conjonctivite apparaissent simultanément suivies de 48 heures par les signes articulaires. La majorité des auteurs sont d'accord sur ce point mais tous s'accordent également à reconnaître que la règle générale est contredite par de nombreuses exceptions, chacun des signes pouvant apparaître le premier.

Les arthrites sont le plus souvent le dernier élément du syndrome (Observation n° 3) mais peuvent aussi débiter la scène cli-

nique dans 25 % des cas pour Bourel et 10 % des cas pour Félix et la majorité des auteurs.

L'urétrite et la conjonctivite sont les signes de début ; l'urétrite étant le premier signe le plus fréquent pour Bourel (60 % des cas) Pernod, Camus, Marche, Castel et François, alors que pour Félix ce serait la conjonctivite.

Dans 20 % des cas enfin, les 3 ordres de troubles apparaissent simultanément.

A) — *L'urétrite* : qui est donc un signe précoce est presque constante et retrouvée dans 80 % des cas environ par tous les auteurs dans les syndromes d'origines digestive ; dans la totalité des cas évidemment dans les syndromes d'origine urinaire.

Elle est d'intensité variable, pouvant se manifester par de simples brûlures à la miction (40 % des cas) ; elle est alors fugace (2 à 3 jours) et guérit spontanément.

Elle est parfois plus caractéristique, correspondant alors à la description de Fiessinger et Leroy « La pression de l'urètre antérieur fait sourdre du méat dont les bords sont collés une gouttelette grisâtre filante contenant du pus ». Ce tableau est réalisé dans 50 % des cas ; l'urétrite est alors plus tenace, pouvant durer une ou deux semaines ; la guérison est spontanée ou se fait grâce à des antiseptiques banaux.

Dans 10 % des cas environ, c'est la forme majeure avec écoulement abondant, érosion du méat et signes fonctionnels intenses. Ce sont ces formes qui peuvent trainer le plus longtemps (jusqu'à 7 semaines) ce sont également elles qui peuvent se compliquer bien que cela soit assez rare.

B) *Les signes oculaires* : Ils sont représentés essentiellement à l'origine par la conjonctivite ; elle suit en général de très près l'urétrite et survient souvent au décours de celle-ci. Elle est souvent assez gênante, se manifestant par une sensation de brûlure, un larmolement et de la photophobie. Du point de vue physique, elle se présente comme une hyperhémie conjonctivale.

L'observation princeps de Fiessinger et Leroy la décrit de la façon suivante « Une conjonctivite banale, le plus souvent unilatérale, avec parfois un exsudat blanchâtre au niveau de la caroncule lacrimale ».

En fait, tous les auteurs depuis ont insisté sur le fait que cette conjonctivite est bilatérale soit d'emblée soit secondairement. Elle est pratiquement constante et c'est un signe encore plus fidèle que l'urétrite, peut-être d'ailleurs parce qu'il est plus gênant pour le malade, plus immédiatement visible pour le médecin donc moins souvent oublié. On considère actuellement qu'elle existe toujours sinon patente du moins visible à la lampe à fente (Thalabard) sous forme d'un « épaissement des bouquets vasculaires conjonctivo-palpébraux avec élargissement et tortuosité des vaisseaux ».

Sa durée est variable, de 2 à 3 jours à 4 semaines, elle est

en général comme l'urétrite spontanément curable ; les sécrétions sont amicrobiennes.

Il semble que les formes intenses de cette conjonctivite ne soient pas rares (Pernod 55 %).

Pendant longtemps, on est resté sur la notion que la conjonctivite résumait toute l'atteinte oculaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, du moins en l'absence de complications considérées comme rares. Mais depuis les progrès de la biomicroscopie, on s'est aperçu qu'en fait, dans presque tous les cas, toutes les tuniques de l'œil et le globe oculaire dans son ensemble étaient atteints par la maladie (Thalabard, Maignien-Courard, thèse de Bertrand, Fourcade, Massin thèse de Dosser-Gernigon).

L'examen de la cornée à la lampe à fente systématique a montré la présence constante de kératite sans retentissement clinique notable, le plus souvent superficielle simple, avec minimales érosions cornéennes limbiques superficielles et fugaces qui signent la participation de la cornée. On peut avoir également un œdème cornéen matinal fugace après le sommeil avec baisse transitoire de l'acuité visuelle. (Phénomène de Thalabard). De même la participation irienne est signée par un léger tyndall de la chambre antérieure.

C) *le syndrome articulaire* : c'est dans les 2/3 des cas le dernier signe de la triade, c'est aussi le plus gênant, le plus tenace. Au stade d'état de la maladie, lui seul le plus souvent représentera la triade, conjonctivite et urétrite s'effaçant rapidement. C'est aussi le signe le plus caractéristique et on peut le considérer comme constant ; la plupart des auteurs le jugeant indispensable au diagnostic.

Nous décrirons avec lui des signes musculaires et neurologiques qui jusqu'à plus ample informé semblent satellites de l'atteinte articulaire et sont indissociables de celle-ci, ne pouvant être considéré ni comme des complications, ni comme des signes aberrants de la maladie.

L'atteinte articulaire elle-même s'établit en deux phases. Cette notion mise en évidence déjà par Fiessinger et Leroy a été confirmée par la majorité des auteurs et notamment Marche et Gounelle, Paronen et Félix.

— une phase de polyarthralgies fugaces non inflammatoires sans atteintes articulaires proprement dites, coïncident souvent avec le début des signes généraux ; cette phase initiale trouvée par Masbernard dans 18 cas sur 42 dure de 2 à 8 jours. De nombreux auteurs ont signalé à ce moment l'existence de rachialgies déjà remarquées par Fiessinger et Leroy (Warchsmuth et Wirtz, Oates et Young, Pernod et Ménin, Bourel, Siboulet et Galistin) Mieral et Bolot dans une publication récente les retrouvent dans 30 cas sur 72.

— à cette phase, succède rapidement la phase des atteintes articulaires proprement dites. L'atteinte articulaire peut-être uni-

que, pauci-articulaire ou polyarticulaire. Elle est le plus souvent polyarticulaire dans 50 % des cas pour Mieral, Bazex et la plupart des auteurs, alors que les cas rapportés par Fiessinger et Leroy sont surtout pauciarticulaires atteignant 2 ou 3 articulations. Félix dénombre 262 atteintes articulaires sur 80 cas avec 15 % de formes monoarticulaires.

Ces arthrites se portent avec prédilection sur le membre inférieur et les grosses articulations. L'atteinte du genou ou des genoux est de loin la plus fréquente et ce fait a été rapporté par tous les auteurs (Observations 1, 2 et 3). Elle représente 38,6 % de toutes les atteintes articulaires d'après Pernod qui a fait la moyenne des principales statistiques : Gounelle, Marche, Paronen, Masbernard, Bourel et ses cas personnels. Le pourcentage des atteintes de chaque articulation s'établit comme suit :

- Genoux 38,6 %,
- Tibiotarsienne 19,65 %,
- Poignet 10,3 %,
- Métacarpophalangienne et coude 4,5 %,
- Epaule 3,1 %,
- Hanche, Tarsométatarsien et Métatarsophalangienne 2,6 %.
- Carpe, Sacroiliaque 1,3 %.

Toutes les articulations peuvent être atteintes ; les localisations plus rares étant :

- Médiotarsienne et Tarse 0,9 %.
- Temporo-maxillaire 0,75 %,
- Acromio-claviculaire 0,5 %.
- Colonne vertébrale et sternocostal 0,1 %.

De toutes façons, il n'y a pas de proportionnalité entre le nombre d'articulations atteintes et la gravité de l'affection. Une notion récente est le rôle que joue un accident traumatique antérieur sur la localisation de l'arthrite sur telle ou telle articulation. Ce fait a été mis en évidence par Mieral et Bolot ; bien plus il semble que l'importance de la fluxion soit fonction de la gravité de l'atteinte traumatique antérieure.

Les arthrites sont peu mobiles et les atteintes des différents articles ont lieu de manière additive, s'ajoutant les unes aux autres, et non substitutives comme dans le cas du RAA. Par ailleurs, c'est le premier article touché qui sera le dernier libéré et en cas de rechute, ce sera cette articulation qui sera reprise la première (très souvent le genou). Ce mode d'évolution d'une polyarthrite est absolument caractéristique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et évoque à lui seul le diagnostic.

L'aspect de l'articulation atteinte est également assez caractéristique : elle est globuleuse, avec impotence fonctionnelle totale et position antalgique. La douleur étant forte spontanément et exacerbée par le moindre mouvement. La peau est chaude mais pâle.

A la palpation, on a une sensation de plénitude et l'hydarthrose est rapidement abondante, tellement abondante souvent qu'elle empêche d'obtenir le choc rotulien au genou. L'aspect globuleux de l'articulation atteinte est encore accentué par le contraste avec l'amyotrophie sus et sous jacente.

Signalée par Fiessinger et Leroy, cette amyotrophie retrouvée par tous les auteurs a toujours intrigué les observateurs, par sa rapidité d'installation, son intensité (véritable fonte musculaire) et sa constance. C'est elle qui fait faire le diagnostic dans bien des cas, où devant une atteinte monoarticulaire récente isolée il peut être hésitant (Pernod et Ménin, Bourel, Camus, Félix, Vailhé, Marche et Gounelle, Paronen, Mc Even). (Observations 2 et 3).

Elle a été étudiée systématiquement sous l'impulsion de Félix en 1960-61 dans la thèse de Gascard qui effectua des mesures précises répétées et systématiques. Il mit ainsi en évidence qu'il existe une hypertrophie passagère suivie d'une fausse amyotrophie par hypotonie musculaire. L'importance de cette hypotonie est variable mais elle est en général spectaculaire, même dans les formes moyennes. Elle est absolument constante et d'installation très rapide. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps d'évolution de l'arthrite qu'elle se double d'une amyotrophie véritable par non-usage.

La cause de cette hypotonie n'est pas connue, les biopsies musculaires n'ont pas montré d'altération de la fibre. Elle ne vient pas non plus d'atteintes nerveuses, d'autant plus qu'elle s'accompagne volontiers d'hyperréflexie tendineuse avec réflexe polycinétique (Félix et Coll. 75 % des cas). Il n'y a pas d'autres anomalies neurologiques et l'examen du liquide céphalorachidien est normal.

La ponction de l'hydarthrose ramène un liquide le plus souvent clair et citrin, parfois puriforme, de toutes façons aseptique. Liquide inflammatoire contenant 15 à 20.000 éléments au mm³ dont 60 % de polynucléaires neutrophiles et 40 à 45 gr. par litre de protides. L'électrophorèse montre une élévation des alpha 2 globulines. L'examen de la synoviale montre une inflammation avec infiltration en polynucléaires puis après 2 ou 3 semaines une infiltration lymphocytaire (Bourel).

La radiologie donne souvent peu de renseignements, l'évolution étant en règle générale trop brève pour qu'elle soit parlante. La majorité des auteurs notent néanmoins une décalcification diffuse de l'articulation dans 60 % des cas environ. Cette décalcification est homogène et peut se voir également à distance de l'articulation.

— sur les os longs au contact de la synoviale elle peut former une bande claire métaphysaire au-delà du vestige de cartilage de conjugaison qui est densifié ; enfin, il existe souvent une décalcification sous corticale.

— sur les os courts, elle porte d'abord sur le segment extra-articulaire puis s'étend à la totalité.

— au contact des tendons et des ligaments, il peut exister une zone décalcifiée.

Plus rares mais plus précoces sont les aspects de densification osseuse en îlots sphériques de 2 à 3 mm réguliers et cernés. Ils siègent sur l'épiphyse ou la métaphyse, jamais sur la diaphyse.

Mais les images les plus constantes et les plus précoces siègent sur les parties molles mais nécessitent pour être mises en évidence une technique rigoureuse. Ce sont des lésions de densification soit sus-capsulaires arciformes regardant l'interligne articulaire soit extra-capsulaires ou extra-articulaires : épaississements et densification des tendons et des ligaments.

L'image de décalcification en regard de leur insertion et de densification ligamentaire ou tendineuse étant assez typique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (Morel, Weber et Delahaye).

D) — *Les signes généraux d'accompagnement* : ils sont plus ou moins intenses, toujours présents et ont une valeur pronostique sur l'évolution de l'affection.

La fièvre plus ou moins intense peut affecter tous les modes elle peut même donner un tableau de septicémie à hémoculture négative (Marche). Elle est volontiers aux alentours de 38° et apparaît en même temps que les signes articulaires.

Les sueurs sont très fréquentes sans caractère particulier. Il en est de même pour la pâleur et l'asthénie.

L'élément le plus caractéristique est l'amaigrissement, très fréquent (Bourel 50 % des cas), souvent intense, 2 à 3 kilogs en général mais pouvant aller jusqu'à 10 à 20 kilogs. Il est également d'installation rapide. La reprise du poids est d'ailleurs un élément pronostic favorable (Joulia, Camus, Félix, Bourel).

Enfin certains auteurs ont signalé des épistaxis (Boidin, Gounelle, Marche).

E) — *Le laboratoire* : les résultats des différents examens de laboratoire signent l'existence d'un état inflammatoire.

La vitesse de sédimentation est constamment élevée et le reste tant que la maladie est en évolution, même si les principaux signes ont déjà disparu. Elle est très élevée, souvent aux environs de 50 % et a une valeur pronostique très sûre. C'est un examen fidèle et précieux pour suivre l'évolution.

Du point de vue hématologique, l'hémogramme est peu perturbé ; on note plus souvent une anémie légère entre 3 et 4 millions, une leucocytose aux environs de 10.000 dont le taux est sans parallélisme avec la gravité de l'affection, une polynucléose aux environs de 80 % assez constante. Certains auteurs ont noté une éosinophilie (Bourel, Marche, Camus, Boidin, Gounelle).

Pas de troubles de la coagulation, malgré les épistaxis et au

contraire, le temps de coagulation est augmenté (Boidin et Gounelle).

Le syndrome inflammatoire est objectivé par l'élévation du taux de fibrinogène sanguin, considérée comme constante par tous les auteurs, et par le bouleversement du protidogramme qui montre une hyper alpha 2 globulinémie et moins constamment une hyper gamma globulinémie. (Félix, Darbon et Portal, Pernod et Ménin) Vailhé et Fourcade ont constaté de leurs côtés une augmentation globale de toutes les globulines alpha, beta et gamma. Ces modifications de l'électrophorèse sanguine se retrouvent dans 90 % des cas (Pernod) (Observations n° 1 et 2).

Un certain nombre de signes négatifs sont constants donc précieux :

— les antistreptolysines antistreptokinases antihyaluronidases sont normales.

— les tests de Waller Rose et tests au latex sont négatifs.

F) — *Evolution* : Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter fut pendant longtemps considéré comme une affection bénigne, aigue, et guérissant toujours sans séquelles. C'est Marche qui attira l'attention sur les formes prolongées et chroniques, leur gravité, leur évolution possible vers la spondylarthrite ankylosante. Un peu plus tard l'accent fut mis par Harkness, Touraine et Ruel, Thiers sur la gravité des complications dermatologiques. Assez récemment, les complications oculaires ont été étudiées plus en détail et suivies plus longtemps. C'est ainsi que furent mieux connues des complications oculaires graves pouvant évoluer de façon chronique et laisser d'importantes séquelles.

Tout cet ensemble de faits a amené à modifier les notions précédemment acquises sur l'évolution et le pronostic de la maladie. Il n'en reste pas moins que dans l'ensemble des cas l'aspect du syndrome est celui d'une affection aigue bénigne spontanément curable et guérissant sans séquelles. C'est l'évolution de cette forme moyenne que nous étudierons d'abord.

Cette évolution s'étale sur plusieurs semaines, la durée moyenne étant supérieure à 3 mois, et inférieure à 6 mois.

La conjonctivite et l'urétrite guérissent rapidement et leur disparition est habituelle en une dizaine de jours. Il n'est pas rare que la température qui était montée 2 ou 3 jours après leur apparition baisse ou disparaisse en même temps qu'elles.

Le tableau de la maladie est alors celui d'une poussée de rhumatisme inflammatoire qui va s'éteindre progressivement spontanément sous l'action du traitement. L'évolution dans cette forme se fait vers la guérison d'un seul tenant sans rechute. Elle est marquée par la disparition des douleurs articulaires et des épanchements, la reprise de poids et la diminution de l'amyotrophie.

Cette évolution peut être suivie biologiquement par la normalisation de la numération et de la formule sanguines, de l'électro-

phorèse des protéines et la baisse du taux de fibrinogène. Mais c'est surtout la VS qui est précieuse en pratique pour suivre l'évolution, la guérison ne pouvant être affirmée qu'après son retour à la normale.

C'est au cours de cette évolution que peuvent s'observer des signes radiologiques plus tardifs : c'est ainsi qu'après 2 mois peuvent apparaître au niveau de l'os des images destructives avec décalcification diffuse, érosion en coup d'ongle extra-cartilagineuse, et surtout des arrachements corticaux au niveau de la zone d'insertion des ligaments osseux. Un aspect classique est réalisé par l'allure hérissée du cortex pris entre une zone osseuse décalcifiée et une zone densifiée des parties molles.

Les images de construction se rencontrent sur les contours osseux :

— des ostéophytes courts et fins se retrouvent dans 15 % des cas,

— des épines qui sont électivement rétrocalcanéennes ; ces épines sont bilatérales le plus souvent, leurs contours sont flous, elles sont caractéristiques et fréquentes (10 % des cas).

L'évolution des images radiologiques se fait vers la disparition de la densification des parties molles, mais apparition de calcification périarticulaire.

Sur les os, la recalcification est lente, les îlots densifiés persistent, les érosions et arrachements perdent leur caractère flou, de même que les images de construction (épines et exostose).

COMPLICATIONS DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

Les complications du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter sont représentées par toute une série de manifestations atypiques, inhabituelles ou fréquentes qui viennent se surajouter aux signes courants de la triade telle qu'elle fut décrite en 1916. Ces manifestations peuvent appartenir aux syndromes oculaire urinaire ou rhumatismal ; elles traduisent alors une atteinte plus poussée ou plus grave de l'organe ou du système. Elles peuvent également être le fait de l'atteinte par la maladie d'autres tissus ou d'autres organes

A) *Complications oculaires* : Les complications oculaires sont fréquentes mais souvent méconnues (Pernod 4,9 % des cas). Leur apparition au cours de l'évolution du syndrome doit être redoutée car elles peuvent occasionner de graves séquelles qui en grèvent le pronostic. Elles doivent être recherchées systématiquement : ces notions sont relativement récentes et datent de 1958. Ces complications surviennent soit au cours de la conjonctivite primitive, soit au cours de rechute ou récurrence de la maladie, éventualité fréquente, l'évolution du syndrome oculaire étant capricieuse, volontiers récidivante malgré sa bénignité apparente et souvent rebelle au traitement. (Paronen 50 cas sur 344).

Ferrand et Roumagnac font d'ailleurs remarquer que les rechutes oculaires sont souvent l'expression d'une recrudescence de la maladie ; elles sont accompagnées dans la plupart des cas d'une rechute articulaire et des signes généraux ; des atteintes oculaires très prolongées peuvent se voir : un cas rapporté par Léver et Crawford a duré 14 mois.

Des complications enfin portent comme l'atteinte primitive sur la totalité de l'organe.

a) *complications cornéennes* : l'atteinte kératique superficielle légère est fréquente et nous l'avons vu pratiquement constante au cours de la conjonctivite initiale.

Par contre, les complications cornéennes sont rares (Tou-raine, Thalabard, thèse de Bertrand, Mme Maignien-Courard).

Elles furent cependant décrites dès 1918 par Junghans puis Kardung qui attire l'attention sur le fait que les kératites superficielles peuvent évoluer vers l'ulcère torpide, creusant et extensif qui cicatrise en laissant un leucome (Cimbal, Miller, McIntire).

Les complications cornéennes sont donc constituées par les kératites suffisamment intenses pour donner un retentissement clinique et des ulcères de la cornée qui en sont la forme majeure.

— Paronen sur 298 atteintes oculaires rencontre 23 kératites (kérato-conjonctivite ou kérato-iritis) et 4 ulcères de cornée.

— Thalabard sur 39 cas ne rencontre aucun ulcère central.

— Fourcade sur 30 cas n'a rencontré aucune complication cornéenne.

Tous les types de kératites ont été décrits : superficielles, ponctuées, disciformes ou éruption vésiculo-papuleuse de la cornée (Khumer).

b) *les uvéites* : ce sont les complications les plus graves, les plus récidivantes, les plus longues à guérir, les plus grévées de séquelles. Elles signent une atteinte générale sérieuse.

Plus fréquentes que les complications cornéennes, contrairement à ce que pensait Toulant, qui a rencontré une sur 120 cas.

L'iritis est décrite par Worms et Sourdille en 1928 ; Gounelle et Marche en rapporte 2 cas sur 47, Paronen 23 cas sur 298 (même proportion que pour les atteintes cornéennes).

Mais Fourcade trouve 46 % d'atteintes uvéales sur 30 cas et Csonka 10,8 % d'iritis.

Worms et Sourdille la décrivent comme une « iritis banale plastique, avec photophobie et douleur orbitaire, baisse rapide de l'acuité visuelle, injection périlimbique, gonflement irien avec tendance aux synéchies. Une descémétite, un trouble plus ou moins important du corps ciliaire et de la choroïde. L'hypotonie est de règle. C'est en somme le tableau de l'irido-cyclite rhumatismale. »

L'iritis apparaît brutalement, elle dure de 1 à 5 mois (Paronen), rechute très fréquemment surtout dans les formes graves (Bertrand).

Thalabard fait remarquer que la présence d'iritis implique une violente atteinte articulaire.

Enfin, il existe bien que rarement des uvéites postérieures (thèse de Dosser-Gernignon). Elles sont récidivantes (Bertrand).

B) *Complications génito-urinaires* : elles sont très rares et en général sans gravité, aucune statistique n'a été établie sur leur fréquence, et l'on ne retrouve dans la littérature que des observations isolées.

L'urétrite initiale peut évoluer de façon chronique et se complique alors parfois de cystite, d'orchépididymite, de prostatovésiculite, parfois même de pyélonéphrite, mais ces faits sont exceptionnels (Siboulet, François, Marche, Touraine et Ruel, Colby).

Mori et Zak rapportent un cas de cystite chronique avec follicules lymphoïdes dans un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ayant évolué pendant 33 ans.

Zureik et Laftaquié rapportent une observation chez un enfant de cinq ans qui a présenté 4 poussées d'orchépididymite de même côté.

En dehors de ces complications de voisinage, des complications rénales peuvent se voir ; Marche signale l'existence d'albumi-avec ou sans véritable syndrome néphritique et Castel celle d'hématuries.

Félix sur 117 cas a rencontré 3 albuminuries transitoires.

C) *Complications rhumatologiques*. L'évolution plus ou moins chroniques, plus ou moins récidivantes, plus ou moins prolongées des arthrites du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter peuvent être considérées plus comme des modalités évolutives que comme des complications. Le stade maximum de l'atteinte articulaire (hydarthrose) étant atteint d'emblée, il n'existe pas à proprement parler de complications articulaires du syndrome. Tout au plus, peut-on noter l'existence d'ankyloses suffisamment importantes tenaces pour nécessiter un traitement spécial (Observation n° 2), et la curieuse observation d'éclatement synovial rapportée par Pernod ; encore que cette complication ait amené une guérison rapide.

Par contre, une localisation du syndrome articulaire semble particulièrement grave et modifie l'évolution et le pronostic de telle façon que son existence peut être considérée comme une véritable complication. C'est à la suite de l'épidémie étudiée en 1940 que Marche attire l'attention sur l'atteinte des sacro-iliaques qui est un élément de gravité du syndrome, favorise la chronicité et les récidives et surtout son évolution à plus ou moins long terme vers la spondylarthrite ankylosante (Observations n° 1 et 3) (Oates et Young). Lorsque cette atteinte existe, on observe 50 % de spondylarthrites ankylosantes après 5 ans d'évolution. L'atteinte sacro-iliaque donne rarement au début des signes cliniques évidents et doit être recherchée par la radiologie systématique dans tout syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. L'aspect en est classique depuis Forestier : pseudo-élargissement par décalcification et érosion des bords, aspect flou et irrégulier de l'interligne en regard duquel on peut noter des plages condensées un peu à distance.

L'atteinte est bilatérale dans 95 % des cas, la fréquence des atteintes sacro-iliaques est pour les auteurs algériens de 55 % (Pernod, Ferand, Roumagnac) pour Marche et Gounelle 19,4 %.

Morel, Weber et Dalahaye en rencontrent 6 sur 24 malades. L'atteinte sacro-iliaque doit être particulièrement recherchée en cas de complications oculaires graves, et notamment d'iritis.

D) *Complications cutané-muqueuses* : elles sont constituées par deux ordres de complications, des complications à prédominance muqueuse et des complications à prédominance cutanée.

Dans leur forme majeure, ces complications cutanées et muqueuses réalisent des tableaux voisins, l'une des grandes pustuloses type psoriasis, l'autre de l'ectodermose érosive pluriorificielle

de Fiessinger et Rendu. Ces parentés ont été à l'origine de discussions étiologiques et nosologiques qui ne sont pas encore terminées.

a) *complications muqueuses* : elles sont fréquentes et semblent l'être surtout :

— en cas de contagé vénérien ou urinaire (urétrite aseptique à inclusions).

— en Afrique du Nord où la maladie est d'origine fécale mais vraisemblablement virale.

L'aspect le plus fréquent est la balanite érosive circonscrite « en coquille » à bords polycycliques centrée sur le méat urétral (Lacroux Thiers). Ces lésions sont discrètes mais tenaces et gênantes. Sur 350 malades en Algérie, Lacroux les retrouve dans 15 % des cas ainsi que Félix (18 balanites sur 117 cas). Pour d'autres auteurs, elles sont moins fréquentes : Pernod et Bruneaux 9,5 %, Bourel 11,6 %, Masbernard 5,9 %.

A l'étranger, elles sont signalées de façon plus courante encore. (Hall et Finegald 18 cas sur 23).

La forme complète et étendue réalise le tableau de l'ectodermose érosive pluriorificielle de Fiessinger et Rendu décrite pour la première fois dans le Fiessinger-Leroy-Reiter par Jausion en 1928. La parenté entre les 2 affections fut soutenue par de nombreux auteurs dont Agostas, Murphy et Robinson.

On a alors des lésions bulleuses au niveau gland (Observation n° 3), de l'anus, de la bouche, sur la langue et le voile du palais. Ce tableau est réalisé chez 12 % des malades atteints de balanite (Lacroux).

b) *Complications cutanées* : Plus caractéristiques que les complications muqueuses pures, et ayant une individualité clinique plus grande, elles peuvent, lorsque le syndrome est amputé des deux plus fugaces de ses éléments, orienter le diagnostic. L'association d'arthropathies et de ses localisations cutanées constitue le syndrome de Vidal et Jacquet encore nommé kérato-dermie blennorragique par Harkness ou pseudo-gonocoque entéritique de Touraine et Ruel (Observations n° 1 et 2).

Il fut en effet décrit pour la première fois par Vidal et Jacquet en 1893 et rattaché à la blennorragie gonococcique pendant toute la fin du XIX^{ème} siècle et le début du XX^{ème}.

Ce n'est que par la suite que l'on s'est aperçu que le gonocoque en était régulièrement absent et qu'il fut rattaché au syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter notamment grâce aux observations de Touraine et de Harkness qui a montré qu'il succédait régulièrement à des urétrites aseptiques à inclusions.

Ces complications cutanées sont plus rares que les complications muqueuses ; en effet Félix ne les rencontre qu'une fois sur 117 cas contre 18 complications muqueuses. De même, Pernod ne les rencontre que dans 0,8 % des cas, Lacroux 0,6 %, Paronen

dans 2 cas sur 344, et Harkness en 1950 en avait répertorié 200 cas mondiaux dont 9 cas féminins. Par contre, Lever et Crawford en ont rencontré 9 cas sur 45 syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Harkness les considère comme plus fréquentes dans le syndrome d'origine vénérienne que dysentérique. Contrairement à cet avis David Chaussé fait remarquer qu'il en existe 3 cas sur 626 si l'on totalise les chiffres de Paronen, Pernod, Félix et Masbernard. Alors que les statistiques faites sur les syndromes d'origine urétrale montrent un cas de syndrome de Vidal et Jacquet, sur 5.000 Fiessinger-Leroy-Reiter (Harisson), sur 6.666 (Brown et Hargraves), sur 5.500 (Scamazzone).

Ce sont des lésions siègeant principalement sur les extrémités en particulier la plante des pieds et la paume des mains.

Elles se présentent comme des papules ou des papulo-pustules, cornées, jaunâtres, évoluant vers l'hyperkératose et parsemées sur la plante du pied. Leur aspect les a fait comparer à des « clous de tapissier ». Le centre du cône corné est recouvert d'une croûte épaisse rappelant les « coquilles de patelle » ou de « bernicle ».

Ces cônes sont entourés d'un anneau rosé congestif. Sous la croûte qui se détache facilement, on trouve un bourgeon rouge vif, brillant, sans piqueté, sensible au contact, suintant, et qui reproduit rapidement la croûte. Ces cônes cornés se détachent dans leur ensemble à la curette, laissant voir à leur face sous-jacente des villosités qui s'emboîtent dans un cône creux épidermique.

D'abord séparés les uns des autres, ils arrivent à se toucher en se multipliant et en s'étendant et leur coalescence forme une plaque d'hyperkératose au relief tomenteux en plages rocheuses ou montagneuses. Cette plaque se détache également facilement et se reproduit rapidement. Les lésions sous-jacentes sont très creusantes et destructrices et, à un stade avancé, remplies de pus amicrobien.

L'histologie de ces lésions correspond à la pustule spongiforme multiloculaire de Kogoj et Lapierre.

— lésion du derme assez discrète avec œdème, élargissement des petits vaisseaux sanguins et lymphatiques avec infiltration périvasculaire et périfolliculaire de fibroblastes, lymphocytes, leucocytes, polynucléaires et plasmocytes. Peu d'histiocytes et de mastocytes, quelques éosinophiles (Montgomery et Coll.).

— épiderme acanthosique avec migration de cellules qui forment des pustules remplies en grande partie par des polynucléaires neutrophiles. Plus tard, lorsque les lésions deviennent très hyperkératosiques, l'infiltration épidermique diminue, l'œdème et les pustules disparaissent.

Les autres régions du corps sont plus rarement atteintes, mais l'éruption peut être généralisée donnant au niveau des ongles des

tournoles hyperkératosiques, au niveau des muqueuses :

- soit des papules grisâtres ressemblant à des syphilides,
- soit des clous kératosiques typiques.

Au niveau du cuir chevelu des lésions érythémato-squameuses pseudo-séborréiques.

Des aspects moins caractéristiques sont encore possibles, en particulier sur le corps où l'on rencontre parfois des placards psoriasiformes assez étendus, squameux, à contours circinés.

L'existence de ces complications est un élément de gravité de la maladie qui prend alors un aspect un peu particulier où l'on note l'importance de l'atteinte articulaire et de l'amyotropie, la netteté des signes radiologiques décalcification, périostite et même flou de l'interligne articulaire (David Chaussé). Enfin, le syndrome biologique est très net avec bouleversement du protidogramme ; c'est dans ces formes que l'on rencontre les formes mortelles du Fiessinger-Leroy-Reiter. (Observation n° 1 et 2).

c) En dehors de ces deux grandes formes de complications cutané-muqueuses on a signalé des *éruptions de types variés*.

— Eruptions herpétiformes : 1,25 % sur 300 cas colligés par Lacroux. Marche les considère comme fréquentes.

— Erythèmes urticariens ou polymorphes ou érythèmes nouveaux (Lever et Crawford, Cachin et Antébis).

— Eruptions pseudo-lupiques et même un cas de lupus érythémateux observé par Marche ;

— enfin, des lésions de périartérite noueuse ont été signalées par Langeron et Cordonnier au cours d'un syndrome conjonctivo-urétro-synovial.

E) *Complications cardiaques* : elles sont en fait d'une grande rareté et les lésions cardiaques sont plus souvent représentées par des anomalies électriques que par des manifestations cliniques.

En 1889 déjà, Fradet décrit une endopéricardite chez un malade atteint de rhumatismes post dyssentériques. Mais c'est surtout après Fiessinger et Leroy que l'on décrit des lésions cardiaques importantes.

En 1930, Hombourger rapporte un cas de souffle systolique apexien dans une publication portant sur 57 cas.

En 1939, Kuske sur 4 cas découvre un souffle systolique de base et surtout en 1943 Schuermann sur 11 cas trouve trois endocardites et deux myocardites. C'est à ce moment que l'on va rechercher systématiquement des lésions cardiaques chez des malades atteints de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Globalement, les anomalies cardio-vasculaires se rencontrent selon les différents auteurs avec les pourcentages suivants : Paronen 6 %, Masbernard 6 %, Csonka 3 %, ainsi que Roumagnac, Revalor 1 cas sur 17, Hall et Finegold 6 fois sur 20.

Par contre, Félix n'en a rencontré aucune, non plus que

Pernod (78 malades ayant eu un ECG) et Miéral et Bolot (40 ECG négatifs sur 40).

En gros, on peut grouper les complications sous deux rubriques : les péricardites et les anomalies électriques.

a) les péricardites représentent les 2/3 des complications cardiaques. Maynes en rapporte un cas, Paronen en 1948 sept cas et Csonka en 1958 4 cas.

Elles ne donnent jamais de signes fonctionnels et sont des découvertes radiologiques ou d'électrocardiogramme. Des anomalies électriques ont été trouvées dans 8 cas sur 12, consistant en inversion ou négativation de l'onde T et sous décalage de ST. Il n'y a jamais de bas voltage.

Les signes physiques sont discrets, un frottement est retrouvé dans 8 cas sur 12.

b) les signes électriques purs sont de deux types :

1) les anomalies de repolarisation, pouvant correspondre à des atteintes péricardiques à minima. Elles sont décrites par Paronen (17 cas), Warthin (1 cas) ; Roumagnac (2 cas), et Masbernard (1 cas). Ce sont des images d'ischémie ou d'ischémie-lésion.

2) l'allongement de P R signant l'atteinte myocardique, compris entre 20 et 42/100° de seconde. Il est trouvé par Fiéring 2 fois, Refven 1 fois, Trier 2 fois, Paronen 9 fois. Csonka en a décrit un cas au cours d'une péricardite.

c) enfin, des *cas particuliers exceptionnels* ont été rapportés.

Lever et Crawford ont publié une observation relative à un homme de trente-sept ans avec mort brutale par infarctus du myocarde.

Lindström a décrit le cas mortel d'un homme de 39 ans avec lésions d'endocardite ulcéro-végétante.

Maynes rapporte un cas d'infarctus du myocarde chez un homme de 30 ans évoluant vers la guérison.

Enfin, Bolgert et Coll. ont publié le cas d'un homme de 57 ans présentant un assourdissement des bruits du cœur et un souffle systolique de pointe avec signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et bloc de branche gauche.

Mais ces faits sont très rares et l'absence habituelle de toute manifestation cardiaque est un élément important permettant de différencier le Fiessinger-Leroy-Reiter de la maladie de Bouillaud.

F) *Complications exceptionnelles* : Elles sont de trois ordres et il n'existe de chacune d'elles qu'un nombre réduit d'observations.

a) les complications salivaires ont été décrites par Marche et Gounelle qui ont observé des parotidites en général bilatérales, sans caractères distinctifs précis.

b) les complications pulmonaires décrites par Thiers et Kocvara consistent en infiltrats labiles peu parlants cliniquement

(légers signes de corticopleurites) ou franchement muets, à rechercher systématiquement. Thiers en tire un argument étiologique en faveur de l'origine virale de la maladie. Un cas fut également rapporté par Lafon et Pagès.

Auparavant, Marche avait décrit des broncho-pneumopathies chroniques secondaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ; ces faits semblent absents de la littérature depuis.

c) les complications nerveuses sont encore plus rares et nous n'avons pu en retrouver que deux observations.

L'une de Lafon et Pagès relative à un malade qui fit une hémiplégie régressive en plus d'une complication pulmonaire. C'était le seul cas mondial d'atteinte encéphalite en 1955 et nous n'en avons pas retrouvé d'autre depuis.

L'autre observation due à Armand (Maroc) est une polyradiculo-névrite ; complication signalée également par Graby avec dissociation albumino-cytologique dans le LCR.

FORMES CLINIQUES

Les différentes formes cliniques de la maladie sont définies par l'absence d'un ou deux signes de la triade ou la présence d'un ou de plusieurs signes aberrants surajoutés que nous avons groupés sous la rubrique « complications ». Il est donc évident que toutes les combinaisons étant possibles entre ces différents syndromes il existe un nombre impressionnant de formes cliniques. Il serait fastidieux et d'ailleurs inutile de procéder à leur énumération.

Bien plus caractéristiques de la maladie que ces différents groupements de signes sont les différentes formes évolutives. Car en fin de compte ce sont elles qui déterminent les aspects cliniques très variés que prend le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Ces formes évolutives extrêmement nombreuses et variées peuvent être séparées en deux grands groupes :

— formes curables spontanément ou sous l'action de la thérapeutique ;

— formes non curables : nous entendons par là des formes qui soit d'emblée, soit à plus long terme ne peuvent être guéries définitivement et sans séquelles par les thérapeutiques actuelles.

1 — *Formes curables* :

A) *Formes avortées* : elles sont considérées par les différents auteurs comme représentant 10 % des cas (Félix et Pernod), la symptomatologie est constituée par une rougeur conjonctivale, une uréthrite, une température à 38° et des polyarthralgies durant 3 ou 4 jours. Puis la maladie tourne court. En fait, ces formes sont sans doute plus fréquentes qu'on ne le pense, car les malades ne s'en inquiètent pas ou n'ont pas le temps de se faire traiter en raison de la fugacité de l'affection. Marche en 1940, Pernod en 1960 ont insisté sur l'importance de ces formes.

B) *Formes bénignes* : Elles représentent environ 25 % des cas. Ce sont les formes qui durent moins de 2 mois. La symptomatologie est complète en général, mais l'amyotrophie n'est pas très intense, la perte de poids est légère, la vitesse de sédimentation et les signes biologiques d'inflammation reviennent rapidement à la normale. Il n'y a pas de complications et l'évolution se fait vers la guérison sans récurrence et sans séquelles.

C) *Formes moyennes* : Ce sont les formes dont nous avons

décrit l'évolution précédemment. Celle-ci dure plus de 3 mois. La guérison se fait sans séquelles et sans rechute, ces formes représentent 50 % des cas.

D) *les formes fébriles prolongées graves interminables volontiers cachectisantes* (5 % des cas). Elles sont souvent polyarthralgiques, associées à des manifestations cutanées graves et étendues mais finissant par guérir. (Gounelle, Bohn, Marche). Le syndrome rhumastismal est au premier plan de la scène clinique, l'amai-grissement et l'amyotrophie sont particulièrement remarquables dans ces formes.

Parfois, ces formes réalisent d'emblée le tableau d'une pseudo-septicémie. L'hémoculture est négative. Dans ce tableau dramatique, la conjonctivite et l'urétrite peuvent fort bien passer inaperçues. Par contre, les manifestations rhumatologiques sont sévères (Hombourger, Boidin, Gounelle, Marche).

II. — *Formes non curables* : elles représentent environ 10 % des cas au total.

Leur évolution peut se faire selon des modes différents :

A) assez fréquentes sont les *formes à rechutes d'emblée*, subaigues ou chroniques. Chaque rechute augmente le risque de lésions articulaires graves et de complications oculaires. A chaque rechute également, devient de plus en plus redoutable le risque de complications dermatologiques et chaque fois la résistance à la thérapeutique augmente (Marche, Thiers, Joly, Weissenbach). Cette évolution peut s'étaler sur plusieurs dizaines d'années avec rechutes tantôt articulaires (survenant alors sur les mêmes articulations que la première atteinte), tantôt oculaires, tantôt dermatologiques.

B) *Formes chroniques d'emblée* avec passage immédiat au rhumatisme chronique de type polyarthrite chronique évolutive. Cette évolution se fait alors progressivement et d'un seul tenant ; elles se rencontrent en particulier chez la femme. Il est à noter que quelque soit l'aspect clinique ou radiologique des lésions, les tests biologiques du rhumatisme inflammatoire sont négatifs (tests de Waller Rose et au latex). (Observation n° 2).

C) *Formes chroniques à rechute éloignée*, décrites par Marche ; après une guérison apparente qui peut durer plusieurs dizaines d'années, la rechute se produit souvent aux environs de la cinquantaine avec apparition en particulier de spondylarthrite ankylosante (Observation n° 1). Les complications sont fréquentes, avec greffes oculaires, cutanées ou muqueuses.

Au bout d'un certain temps d'évolution, ou d'emblée, la maladie perd son caractère de bénignité, les réponses à la thérapeutique sont de plus en plus faibles et malgré des stabilisations parfois spectaculaires et durables le syndrome se remet à évoluer. On aboutit à un stade « dépassé » de la maladie caractérisé par l'action uniquement palliative des médicaments, l'apparition de com-

plications viscérales multiples (rénales, hématologiques, cardiaques) enfin la fixation irréversible des lésions cutanées et surtout articulaires. Le malade est alors un grabataire et même s'il guérit, il restera bien souvent un infirme. En effet, à ce stade, l'évolution se fait le plus souvent vers la mort, dans un tableau terminal qui rappelle celui des collagénoses.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, facile en période épidémique, devant une forme typique, peut en dehors de ce contexte et notamment en présence de formes anciennes et très évoluées être très difficile ; parfois après avoir erré pendant de longues années, il ne sera fait qu'au stade terminal de la maladie. Il est souvent compliqué par l'existence de formes symptomatiques variées.

En fait il est souvent facile si le malade est vu au stade précoce, difficile s'il est vu tardivement.

1. — *Le diagnostic positif*

Il dépend essentiellement de la clinique

A) Dans les formes vues précocement

1) La triade classique succédant à une urétrite ou à un épisode diarrhéique, surtout en pays d'épidémie permet de le poser facilement.

Ce diagnostic facile représente 80 % des cas (Observations n° 3 - 4).

2) Devant les formes articulaires du syndrome il faut savoir y penser et l'interrogatoire soigneux sera précieux qui permettra de mettre en évidence un épisode fugace de brûlure urétrale, de rougeur conjonctivale, ou de diarrhée banale.

Ces notions permettent de soupçonner le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, mais non de l'affirmer.

B) Dans les formes vues plus tardivement ou déjà évoluées le diagnostic plus délicat s'appuiera sur l'interrogatoire qui devient un élément d'orientation capital.

1) En présence d'une polyarthrite inflammatoire chronique, il faudra savoir rechercher les traces d'une iritis datant de plusieurs années ou de signes cutanés à leur début.

2) On pourra y penser encore chez un homme de 50 ans qui présente un début de spondylarthrite dans les antécédents duquel on retrouve un épisode de diarrhée, de conjonctivite ou de polyarthralgie datant parfois de 20 à 30 ans.

3) A l'inverse, chez un malade qui se plaint d'une urétrite chronique, récidivante, non vénérienne il faudra rechercher l'épisode polyarthralgique passé inaperçu ou oublié.

4) Devant un tableau d'iritis chronique il faudra penser à rechercher l'épisode diarrhéique initial et les localisations rhumatismales que le malade ne songe pas à signaler ou qu'il ignore (sacroiliaques en particulier).

Ce diagnostic évoqué grâce à la clinique et à l'interrogatoire ne pourra s'appuyer que sur des signes radiologiques et biologiques non pathognomoniques.

C'est sur un faisceau d'arguments dont aucun n'est définitif qu'il faudra savoir le poser.

De toutes façons, l'existence de manifestations rhumatismales, élément primordial de la maladie est absolument nécessaire pour que l'on puisse affirmer le Fiessinger-Leroy-Reiter.

II. — *Le diagnostic différentiel* se pose de façons variées devant de très nombreuses formes que peut prendre le syndrome.

A) Dans les formes vues précocement :

1) Les formes articulaires pures posent des problèmes différents selon qu'il s'agit :

a) d'une forme monoarticulaire. On peut discuter alors

— l'hydarthrose posttraumatique ; la différence est faite en général assez facilement par le seul interrogatoire et aussi sur l'absence de signes généraux de rhumatisme inflammatoire.

— la tumeur blanche du genou ; le diagnostic est parfois plus difficile d'autant que la vitesse de sédimentation est accélérée, qu'il existe une amyotrophie et que l'état général est atteint avec sueurs, paleur, amaigrissement et température sub-fébrile. L'interrogatoire pourra trancher parfois la question par la recherche des antécédents ; la douleur est moins vive dans la tumeur blanche. Enfin le fibrinogène est normal de même que l'électrophorèse des protéines. Les signes radiologiques, du moins au début peuvent ne pas donner de renseignements s'ils montrent une simple décalcification. Mais l'apparition d'un pincement de l'interligne tranchera le problème en faveur de la tuberculose alors que les calcifications ligamentaires et intra-capsulaires pourront orienter vers le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

— D'autres diagnostics pourront parfois être évoqués, mais seront rapidement éliminés ;

— l'ostéomyélite dont la réaction périostée peut faire illusion, mais il n'y a pas d'hydarthrose,

de même, pour les tumeurs malignes des os, ostéosarcome, myélome, dont la radiologie est rapidement parlante.

b) d'une forme polyarticulaire aigüe le diagnostic peut se poser alors avec la maladie de Bouillaud, mais les deux affections sont en général facilement distinguées.

— par le mode de début et les circonstances étiologiques données de l'interrogatoire,

— par la topographie de l'atteinte articulaire, qui est distale et prédomine sur les petites articulations pour le R A A,

— pour le mode d'atteinte articulaire : périarticulaire pour le R A A,

— par le mode d'installation des arthrites qui sont substitutives et fugaces dans le Bouillaud, additives et fixes dans le Fiessinger-Leroy-Reiter.

— par les réactions favorables à la thérapeutique du rhumatisme articulaire aiguë,

— par les signes biologiques de streptococcie plus accessoirement dans le Bouillaud.

Enfin, ces deux affections s'opposent par leurs complications, et notamment la tenacité du rhumatisme et la rareté de l'atteinte cardiaque du Fiessinger-Leroy-Reiter contrastent avec la fugacité du rhumatisme et la fréquence de l'atteinte cardiaque du Bouillaud.

2) L'association de troubles intestinaux et articulaires est banale et fréquente et nous avons vu que toute maladie de l'intestin peut être génératrice de rhumatismes.

Mais la différence peut-être faite assez facilement sur la constatation que dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter l'épisode intestinal n'a qu'une valeur de cause déclenchante.

Cette diarrhée initiale est alors rapidement curable et il n'y a aucun parallélisme entre son intensité et la gravité des lésions rhumatismales qui en résultent.

3) De même l'association urétrite arthralgie parfois trompeuse au début, permet d'affirmer le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter assez facilement lorsqu'on a éliminé une urétrite d'origine infectieuse banale ou gonococcique et que l'on se trouve devant des lésions articulaires non suppuratives.

4) les complications dermatologiques précoces associées à une atteinte articulaire feront parfois discuter.

a) devant des lésions balaniques érosives : une histoire vénérienne et notamment une gonococcie.

b) devant des lésions érosives, génitales et buccales. Ce sont les données de l'interrogatoire, les signes biologiques inflammatoires, l'intensité de l'atteinte articulaire qui feront éliminer le syndrome de Stevens-Johnson, la maladie de Behcet et le syndrome de Fiessinger et Rendu ; l'analogie entre ces diverses maladies a d'ailleurs été défendue par de nombreux auteurs dont Daguët (1952).

B) Dans les formes chroniques vues tardivement.

1) Devant les formes rhumatologiques le diagnostic différentiel sera très difficile.

a) Avec la spondylarthrite ankylosante

— qui peut donner des signes oculaires,

— qui peut avoir été précédé d'une urétrite.

d'autant que dans l'une et l'autre maladie on peut avoir des lésions sacroiliaques.

Néanmoins des atteintes articulaires périphériques feront pencher la balance en faveur du Fiessinger-Leroy-Reiter.

b) Avec la polyarthrite chronique évolutive qui peut remonter à un épisode d'urétrite, d'autant qu'à un stade avancé les lésions radiologiques peuvent être semblables.

Le diagnostic pourra alors se faire par l'anamnèse. Un élément important peut-être apporté par la biologie qui est négative dans le Fiessinger-Leroy-Reiter.

2) Devant les formes dermatologiques anciennes toujours associées à un rhumatisme chronique, le diagnostic différentiel atteint sa difficulté maximum, lorsque se pose le problème de distinguer

a) Le syndrome de Vidal et Jacquet d'avec le psoriasis pustuleux arthropatique de Zumbusch.

D'ailleurs les parentés entre les 2 syndromes furent remarquées depuis longtemps par de nombreux auteurs, Darier (1903), Waelsh (1910) et Harkness plus récemment.

Du point de vue dermatologique, les lésions sont similaires, les arthrites le sont également et si des signes permettent de les différencier ils n'ont rien d'absolu et ce sont des nuances (Observation N° 1).

— moins grande tendance des arthropathies psoriasiques à donner des pointements périostiques ; notamment l'existence d'épines sous-calcanéennes bilatérales est assez caractéristique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

— une atteinte générale importante fera également repousser le diagnostic de psoriasis (amaigrissement important, amyotrophies massives, localisations viscérales, en particulier cardiaques ou rénales).

— enfin dans le psoriasis on ne note pas de modifications importantes du protidogramme.

— à postériori, l'évolution mortelle est plus en faveur du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

L'histologie ne permet pas toujours de différencier le Syndrome de Vidal et Jacquet d'une poussée de psoriasis pustuleux donnant dans l'un et l'autre cas un aspect de pustules spongiformes. Devant cet aspect, la différence est impossible à faire (Montgomery et Coll.).

b) par contre le diagnostic avec les autres pustuloses amicrobiennes est plus facile sur la vue des lésions dermatologiques nettement différentes.

— l'impétigo herpétiforme peut poser des problèmes car il donne des douleurs avec gonflements articulaires, température à

40° et frissons. Mais l'éruption est différente de celle du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (petites pustules prédominant sur le tronc sans hyperkératose) et le tableau clinique prête peu à confusion avec son hypocalcémie, ses troubles digestifs et respiratoires liés à l'atteinte massive des muqueuses, d'autant qu'il se voit le plus souvent chez la femme et en cours de grossesse dans de nombreux cas. (Le Coulant).

THERAPEUTIQUE

Dans l'ensemble, la thérapeutique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter apparaît décevante. Les hypothèses étiologiques et pathogéniques nombreuses et non confirmées ont donné lieu à des essais thérapeutiques dont les résultats sont variables. L'efficacité d'une thérapeutique est très difficile à apprécier dans ce syndrome à évolution capricieuse qui guérit seul le plus souvent, parfois de façon brutale ou inattendue, et récidive de nombreuses fois au cours d'un traitement qui avait l'air d'être efficace. Les échecs thérapeutiques sont nombreux et imprévisibles.

Mais là aussi les difficultés rencontrées sont très inégales selon le degré d'évolution de la maladie.

I. — *A la phase de début de la maladie*, c'est-à-dire dans les 2 ou 3 premiers jours, alors que les douleurs rhumatismales sont encore absentes ou représentées par de simples polyarthralgies fébriles, plusieurs thérapeutiques ont été tentées en vue d'enrayer l'évolution.

A) - En particulier, dans les cas où la diarrhée était présente et abondante, plusieurs auteurs ont pensé pouvoir par une thérapeutique étiologique empêcher l'apparition de la « maladie seconde » que représente la triade.

Les sulfamides à visée intestinale n'ont donné aucun résultat et sont considérés comme inefficaces, malgré une observation favorable de Olivier, Morel et Cherry dans laquelle le malade fut traité dès le début par la sulfaguanidine à raison de 16 gr. par jour pendant 3 semaines avec action nette sur la fièvre, la tuméfaction et les douleurs articulaires : il faut noter que le sérodiagnostic était positif au 1/1600^e pour le Flexner Y.

Les antibiotiques ont parfois été utilisés de la même façon. Ils ont également donné quelques résultats isolés mais sont considérés comme inefficaces en général.

— la Streptomycine fut employée par Warthin, Hall et Finegold à la dose de 1 à 3 gr. par jour, pendant 15 jours environ.

— Daguet rapporte quelques observations où l'effet de l'auromycine a été spectaculaire, mais les statistiques les plus importantes démontrent l'inefficacité de ces thérapeutiques (Paronen, Pernod et Menin, Félix) de même que celle des autres antibiotiques qui furent tous essayés.

De plus, les cyclines peuvent parfois être dangereuses par le

déséquilibre de la flore intestinale qu'elles peuvent provoquer quelques syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter ayant été observés après diarrhées aux antibiotiques.

B) - plus intéressant semble être l'emploi de la chloroquine et du Pyrocatechol préconisée par Félix et qui amèneraient un avortement de la maladie dans la plupart des cas. Néanmoins, ces résultats sont difficiles à interpréter étant donné le pourcentage important de formes frustes et spontanément abortives.

C) - la *phénylbutazone* paraît donner des résultats assez bons sur les douleurs et la température à condition d'être employée à fortes doses (Bertrand, Masbérnard, Gascard). Mais ses effets sont purement symptomatiques, plus suspensifs que curatifs et elle ne raccourcit pas la durée d'évolution (Darbon et Portal). Pernod n'a obtenu aucun résultat par son emploi.

Elle semble par contre avoir donné d'excellents résultats pour Miéral et Bolot qui l'emploient dans une association thérapeutique originale (avec scopolamine, salazopyrine, vitamine C) à raison d'1 gr. par jour pendant 10 à 20 jours. Sur 43 cas, ils ont obtenu ainsi 74 % de succès (évolution de moins d'un mois), 7 % d'aggravations et 18 % d'échecs dont 1/3 a guéri en 50 jours.

Dans les formes de début de la maladie les meilleurs résultats semblent donc être obtenus par les anti-inflammatoires.

II. — A la phase aigue de la maladie :

a) les *antibiotiques* ont également été essayés :

— l'auréomycine est celui qui semble avoir remporté le plus de succès.

Pernod et Menin ont obtenu de bons résultats dans deux formes traînantes par 200 Mmg par jour d'auréomycine intraveineuse ; Roumagnac a publié également deux cas où son action fut favorable.

Zureik et Lattaquié signalent un très bon résultat dans une forme infantile avec complications urinaires, par des doses fortes pour un enfant de 6 mois (0,75 gr. par jour).

Une observation de D'Elnitz et Rometti a montré une amélioration après auréomycine (il existait dans les selles un bacille de Morgan paratyphérique sensible à cet antibiotique).

Layani et Durupt ont guéri une forme traînante et récidivante avec complications urinaires et Grivaud un cas avec complications cutanées psoriasiformes par cet antibiotique à la dose de 1 gramme par jour. Ces formes avaient résisté auparavant à tous les antibiotiques (pénicilline, streptomycine, terramycine, tifomycine) et à la corticothérapie.

Thiers et Pinet par contre ont rencontré un cas avec localisations cutanées résistant à 31 gr. d'auréomycine et ayant guéri avec la dihydro-streptomycine.

— Ravina également obtient un résultat intéressant dans une forme sévère à rechutes avec localisations oculaires, articulaires et cutanées. La guérison a été totale à l'exception des lésions cutanées après l'injection de 23 gr. de Streptomycine.

Mais ces quelques observations isolées ne sauraient empêcher de conclure à l'inefficacité habituelle des antibiotiques qui sont pourtant prescrits comme traitement de couverture.

b) *les Salicylés* ont été essayés sur les formes rhumatismales en particulier.

— l'aspirine est inefficace dans tous les cas et sur tous les signes du syndrome. Les douleurs et la fièvre résistent remarquablement à cette thérapeutique.

— par contre, on note un effet anti-algique net mais incomplet avec le salicylate et le gentisate de sodium (Bourel, Miéral et Bolot), mais aucun effet sur la température. Ils sont considérés comme totalement inefficaces par Pernod et Gascard.

— seul le pyrocatechol semble parfois donner des résultats intéressants dans les formes légères (Masbernard et Félix).

c) - *la corticothérapie* très employée depuis 1955-1956, date à laquelle Bourel insiste sur les résultats positifs très intéressants qu'elle permet d'obtenir. La deltacortisone surtout est active, employée à la dose de 40 mmgr. pendant 8 à 10 jours puis à dose dégressive de 30 et 20 mmgr., le traitement total durant 3 semaines, en moyenne. (Vailhé, Fourcade, Bourel, Masbernard, Bertrand). Elle amène la disparition de la douleur, de la fièvre, une reprise de l'état général.

Mais plusieurs éléments sont venus tempérer l'optimisme des premières observations.

— l'effet remarquable des corticoïdes s'atténue en cas de rechute et il n'est net que lors de la première poussée (David Chaussé).

— cette thérapeutique a un effet plus suspensif que curatif, ne raccourcit pas la durée d'évolution, n'empêche les rechutes (fréquentes à l'arrêt de la thérapeutique ou à la simple diminution des doses) (Darbon, Portal, Gascard).

— elle n'est pas sans inconvénients, surtout si l'on doit employer de fortes doses de manière prolongée.

— enfin, elle connaît des échecs assez nombreux, son rôle antialgique est net dans 50 % des cas seulement (Félix) ; Bru-neaux sur 69 cas obtient 36 évolutions favorables mais 33 échecs, soit 47 % ; Miéral et Bolot : 37 % de succès grévés de 1/4 de rechutes, 36 % d'aggravations sous traitement, 26 % d'échecs simples.

d) - *l'ACTH* : son action est discutée, son emploi paraissait moins logique que celui des corticoïdes, à première vue.

Pernod considère que les résultats sont moins bons avec

l'A C T H qu'avec les corticoïdes, et il est en accord sur ce point avec Roumagnac, Masbernard et Revalor.

Par contre, d'autres auteurs, surtout dans les publications plus récentes, sont très favorables à l'A C T H employé le plus souvent sous sa forme retard, en intramusculaires de 25 à 50 unités par jour, ou plus rarement, en perfusion (5 mmgr) dans les formes majeures (Félix, Gascard).

Au total, on peut considérer que les corticoïdes et l'A.C.T.H. par voie générale représentent actuellement le traitement de base à la période de début et à la période d'état, à condition d'être utilisés à doses fortes mais pendant un temps assez court pour éviter les inconvénients de leur emploi.

Leurs doses baissées progressivement peuvent permettre à un traitement de fond de prendre la relève de la corticothérapie.

e) Ce traitement de fond est essentiellement représenté à ce stade par les *anti-malariques* et en particulier la chloroquine. Ils ont été essayés assez récemment. Pernod et Ménin ont essayé la chloroquine sur un nombre limité de malades, et obtiennent des résultats satisfaisants :

— employée seule elle donne 5 résultats bons, 2 moyens et 1 nul.

— associée aux corticoïdes, 1 bon résultat, 1 moyen, 1 nul (statistique de 1961).

Félix l'a employée dans 91 cas (22 fois seule, 47 fois en association avec l'A C T H). La tolérance est excellente. Il l'emploie à la dose de 0,60 gr. par jour pendant 20 jours puis à doses dégressives de 0,40 puis 0,30. Il obtient d'excellents résultats sauf dans les formes graves.

Miéral et Bolot l'emploie avec satisfaction en traitement d'entretien comme relai de la phénylbutazone ; pour Gascar également elle constitue un excellent traitement de fond.

A côté du traitement général, il faut réserver une place importante au traitement local à ce stade de la maladie.

1) il consiste essentiellement à lutter contre l'ankylose, les douleurs et l'amyotrophie avant que les lésions rhumatismales soient fixées.

Dans ces conditions, le traitement local symptomatique est très efficace et doit être commencé précocement (Pernod, Menin, Félix, Miéral).

— les injections de corticoïdes intraarticulaires (Roumagnac 70 % de bons résultats) amènent très régulièrement la sédation des douleurs et permet ainsi précocement :

— la mobilisation des articulations et les massages qui raccourcissent le temps d'incapacité par ankylose et amyotrophie.

— les agents physiques peuvent également rendre de grands services ; ils sont souvent très actifs sur les douleurs.

— Par contre les antibiotiques et sulfamides n'ont donné aucun résultat en traitement local.

2) Les complications oculaires surviennent souvent à ce stade. La conjonctivite et la kératoconjonctivite simples sont très améliorées par les collyres à la cortisone. La constatation d'un Tyndall signant la réaction irienne est une indication absolue de dilatation pupillaire par des mydriatiques associée à des injections sous-conjonctivales de delta-cortisone. Il est recommandé d'adjoindre un antibiotique en collyre ou pommade ophtalmique. En cas d'iritis plastique, le traitement consiste en injections sous-conjonctivales répétées de delta-cortisone et intervention ultérieure si besoin est sur les synéchies.

III. — A un stade plus évolué de la maladie ou dans les formes d'emblée très graves et résistantes aux traitements les échecs des différentes thérapeutiques que nous venons d'énumérer sont la règle.

Seuls les corticoïdes et l'A.C.T.H. conservent parfois une action toute symptomatique.

Mais le plus souvent ils sont incapables d'atténuer les douleurs, de régulariser la température, et leur injection par voie locale n'empêche pas l'ankylose. L'arsenal thérapeutique est alors réduit.

Thérapeutiques désensibilisatrices : elles ont donné peu de bons résultats de même que l'autosérothérapie tentée notamment par Pernod. Pourtant, Thiers rapporte une observation très intéressante de maladie de Reiter évoluant depuis 20 ans avec poussées continues d'iritis, d'arthralgies et d'urétrite avec balanite érosive.

Un prélèvement de pus urétral permet de fabriquer une anatoxine par traitement au formol pendant un mois. Son injection après dilution, permet de réaliser une désensibilisation qui guérit le malade.

Plus intéressantes paraissent les thérapeutiques de choc tendant à mobiliser les défenses de l'organisme. Les unes sont à tendance étiologique, leur emploi est limité par le fait que le diagnostic étiologique est très souvent impossible. Pourtant lorsqu'elles sont possibles, ces thérapeutiques sont efficaces pour autant que l'on puisse l'affirmer après des essais limités et fragmentaires. Une observation est remarquable à cet égard : publiée par D'œlsnitz et Rometti, elle concerne un homme de 36 ans souffrant d'urétrite, d'arthrites, (sacro-iliaque) et de conjonctivites à rechutes sur plusieurs années. L'examen des selles permit d'isoler un bacille de Morgan paradysentérique. Un autovaccin donna une triple réaction générale, locale et focale (avec signes oculaires et digestifs) et la vaccination amena la guérison qui avait déjà été amorcée par l'auréomycine.

Certaines de ces thérapeutiques de choc n'ont aucune visée étiologique,

— Hissard et Moncourrier rapportent un cas de guérison d'un syndrome uréthro-conjonctivo-synovial par abcès de fixation par intradermique à la thérébentine.

— Lacroix et Sayac publient en 1957 la guérison d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter grave par injections intra-musculaires de gel de tapioca 2 cm³ par jour pendant 15 jours et traitement d'entretien de 5 semaines à raison de 2 cm³ 2 fois par semaine.

— enfin, les chocs thermiques peuvent amener de bons résultats comme traitement héroïque des formes prolongées. Pernod emploie les dmelcos-intraveineux à raison de 6 à 9 chocs à doses progressives. Il enregistre 5 bons résultats et 2 moyens sur 12 malades. Cette thérapeutique est difficile à employer systématiquement par suite des réactions très intenses qu'elle provoque.

b) plus récemment, les sels d'or ont été essayés par de nombreux auteurs et ont donné des résultats intéressants, bien qu'inconstants. Il faut souligner que leur emploi a été tenté dans les formes les plus graves et les plus anciennes.

Pernod en 1961 rapporte 3 cas intéressants où l'évolution vers la chronicité semble avoir été enrayée par les sels d'or.

Darbon et Portal emploient l'aurosulfide (60 ml soit un gr. d'or) et notent un résultat excellent sur la clinique et la biologie dans les formes articulaires évolutives. Une seule série suffit (thèse de Belon, 17 résultats excellents sur 18 cas).

Ces résultats sont confirmés pleinement par Félix, Gascard et David Chaussé ; ce dernier l'emploi avec succès dans un cas de syndrome de Vidal et Jacquet.

c) enfin la Griséofulvine dont l'action anti-inflammatoire sur certaines arthrites a été étudiée en particulier par Cohen et Goldman, Serre, semble avoir une action inespérée. A cet égard, il faut citer la communication de Calas et Hawthorn à obtenus avec cette médication sont loin d'être constants comme drome de Vidal et Jacquet grave, résistant à tout traitement (corticoïdes, anti-biotiques, et sels d'or) depuis 10 mois. Ce malade était moribond et a été guéri en 3 mois grâce à la Griséofulvine qui lui fut administrée à raison de 1 gr. par jour. Mais les résultats obtenus avec cette médication sont loin d'être constants comme en témoigne notre observation n° 2.

Au total, l'efficacité des divers traitements du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est donc variable suivant le stade de la maladie.

Dans les formes vues précocement, et qui ne présentent pas d'emblée des caractères de gravité, le traitement à base d'anti-inflammatoires et anti-malariques donne dans la plupart des cas d'excellents résultats, compte tenu du fait qu'un certain nombre de ces cas sont spontanément curables. Gascard et Félix font remarquer que la moyenne des temps d'évolution de la maladie a dimi-

nué sous l'action de traitements modernes de même que le pourcentage des formes graves et compliquées. Le progrès est particulièrement sensible si l'on compare les publications de Paronen, Marche et Gounelle aux dernières publications des auteurs algériens ?

Mais les rechutes sont fréquentes, imprévisibles, et l'existence de formes graves d'emblée, ainsi que des formes récidivantes, (même à long terme après une guérison qui paraissait définitive) la constatation d'une plus grande résistance thérapeutique lors des rechutes doivent rendre prudent et faire toujours réserver le pronostic.

En effet, de plus en plus, on connaît les formes vues tardivement, compliquées, avec manifestations viscérales multiples, et sur lesquelles les différentes thérapeutiques n'ont qu'une action irrégulière et souvent passagère.

Les bons résultats obtenus dans ces cas sont isolés et les évolutions mortelles ne sont pas l'exception.

Néanmoins, les médicaments dont nous disposons, loins d'être inutiles, permettent parfois par leur action suspensive de faire passer un cap difficile au malade.

CONCLUSIONS

a) En cours de notre internat nous avons pu étudier 4 syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos de 4 cas nous avons fait une revue générale de la littérature de cette maladie curieuse.

b) dans 3 de nos cas on note l'extrême importance des manifestations articulaires tant au début que dans l'évolution. Ces manifestations articulaires susceptibles de guérison complète ont été très graves s'accompagnant de très grosses amyotrophies et de déformations articulaires dans les 2 cas mortels.

c) La gravité de l'atteinte initiale ne préjuge pas de l'évolution ultérieure qui peut prendre l'allure d'une P.C.E., d'une spondylarthrite ankylosante, voir même d'une collagenose avec atteinte musculaire et articulaire.

d) les lésions cutanées réalisant le syndrome de Vidal et Jaquet sont un facteur certain de gravité du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

e) le diagnostic de l'affection loin de l'épisode initial et lorsqu'elle se réduit à l'atteinte articulaire est difficile. Par contre les complications cutanées ont un caractère si particulier que l'on ne peut s'empêcher de penser à une maladie autonome dont le sceaue étiologique reste à trouver.

f) la thérapeutique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est multiple mais il n'existe aucune arme spécifique.

Les antibiotiques, les anti-inflammatoires, les sels des métaux lourds ont leurs indications et leur succès, mais un schéma thérapeutique de cette affection retrace plus une chronologie qu'une série de traitements cohérents et lucidement ordonnés.

Vu. LE DOYEN :
Jean-François CIER

LE PRESIDENT DE LA THÈSE :
P^r Henri THIERS

VU et permis d'imprimer
Lyon, le 4 Mars 1965

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND. — Rhumatisme Entérogène - Maroc Méd., mars 1952, N° 322, 223-226 (Bibliogr.).
- BARIETY M., COURY C., THIBAUT P. et TERRIS G. — Syndrome oculo-synovial avec péricardite probablement d'origine néorickettsienne. - B.M. Soc. méd. hop. Paris 14-24 oct. 1960, 76, N° 26-27, 985-996 (Bibliogr.).
- BAZEX A., RUFFIE R., SALVADOR R., DUPRE A. et FOURNIE A. — Les parentés rhumatismales du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des psoriasis arthropathiques et pustuleux. - Bull. Soc. franç. Derm., août-oct. 1962, 69, N° 4, 726-736.
- BELON M.F. — La chrysothérapie dans les formes prolongées du Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse - Paris, 1962, N° 47, 74 pages.
- BERTRAND C. — Les manifestations oculaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter — Thèse Lyon 1960-1961, 97 pages.
- BLOCH MICHEL et BRIZARD J. — Les Rhumatismes intestinaux - Entretiens de Bichat (Médecine) 1959, 389-399.
- BOIDIN L., GOUNELLE M. et BOLIN A. — Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bacillaire - B.M. Soc. méd. Hop. Paris, N° 28-32, 24 sept. 1940, 465-466.
- BOLGERT M., LEVY G. et BENAÏM P. — Syndrome uréthro-conjonctivo-synovial dit de Reiter avec manifestations cutanées extensives et atteinte cardiaque - Bull. Soc. franç. Derm., nov.-déc. 1955, N° 5, 486-489.
- BOUREL M. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (Syndrome conjonctivo-uréthro-synovial) - Rev. Rhumat. mars 1954, 21, N° 3, 249-255.
- BOURREL A. — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, - Thèse Méd. Alger, 1956.
- BRUNEAUX J. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. A propos de 78 cas. - Thèse Paris, 1959, N° 812, 189 pages.
- CACHIN M. et ANTEBI L. - Colite ulcéreuse, érythème noueux et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter - Sem. Hop. Paris, 8 oct. 1961, 37, N° 57, 2724-2728.
- CALAS E. et HAWTHORN E. — Syndrome de Fiessinger et Leroy à manifestations cutanées majeures. - Bull. Soc. franç. Derm., avr.-mai 1960, 67, N° 2, 255-256.
- CAMUS J.P. — Le syndrome de Reiter - Maroc méd., oct. 1959, 38, N° 413, 1408-1411 (Bibliogr.).

- CASTEL A. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - *Gaz. Hop.*, 20 mai 1960, 132, N° 14, 553-556.
- CHRISTIANSEN et CAFFIER. — Syndrome uréthro-oculo-articulaire de la dysenterie chez l'enfant - *Rev. Rhumat.*, juin 1946, N° 6, 178-181.
- CROUZON O. — Conjonctivite et Rhumatisme dysentérique. - *B.M. Soc. Méd. Hop. Paris* 1916, 40, 1926-1928.
- CSONKA G.W., LICHTFIELD J.W., CATES J.K. et WILLCOX R.R. - Les lésions cardiaques dans le syndrome de Reiter. - *Brit. Med. J.*, 28 janv. 1961, N° 5221, 243-247, 7 fig. (Bibliogr.).
- CUILLERET P., ETIENNE A., LAFON H. — Syndrome de Reiter avec manifestations cornéennes. - *Lyon Méd.*, 3 déc. 1950, 184, N° 49, 375-377 (Bibliogr.).
- DAGUET G. — Aspects actuels de la triade urétrite-conjonctivite-arthrite. - *Ann. Derm. Syph.*, mars-avr. 1959, 79, N° 2, 149-160 (Bibliogr.).
- DARBON A., PORTAL A. et GIRIER L. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Afrique du Nord. - *Maroc Méd.*, sept. 1961, 40, N° 436.
- DAVID CHAUSSE M.J. — L'aspect rhumatologique du syndrome de Vidal et Jacquet - *Bull. Derm. Syph.* Oct. 1962.
- DOSSER GERMIGON J. — Complications oculaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - Thèse Paris, 1959, 64 pages.
- FELIX M., PRIEUR F., LABROUSSE C., MAS J.P. et LESCURE J. — Le syndrome oculo-uréthro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos de 80 observations vues au stade précoce. — *Sem. Hôp. Paris*, 20 mai 1961, 37, N° 28, 1961-1967 (Bibliogr.).
- FELIX H., CANAL P., DUPRE N., OURYX C. et GASCARD A. — Le syndrome oculo-uréthro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter, une entité nosologique (A propos de 117 observations). - *J. Med. Lyon*, 20 avr. 1962, 43, N° 1009, 671-690 (Bibliogr.).
- FIESSINGER M. et LEROY E. — Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. — *Sem. Hop. Paris*, 8 déc. 1916, P. 2051.
- FOREST A. — Le syndrome de Reiter - *Rev. Rhumat.*, juin 1954, 21, N° 6, 517-525 (Bibliogr.).
- FRANÇOIS J. — Ectodermoses érosives pluriorificielles. - *Encycl. méd. chir. Ophtalmo*, fasc. 21 130 F 50 (2 - 1958).
- GASCARD A. — Documents cliniques et thérapeutiques à propos de 117 cas de syndrome oculo-uréthro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse, Lyon, 1961, 68 pages.
- GODLEWSKI M. — Relation entre syndrome arthro-digestifs et digestivo-articulaires - *Rev. Rhumat.* mai 1947, 14, N° 5, 145-169.

- GRIVEAUD E., ACHARD J. et MARCHEIX J. — Manifestations cutanées et unguéales sévères d'un syndrome uréthro-conjonctivo-synovial. - Ann. Derm. Syph., juill.-août 1957, 84, N° 4, 406-409.
- HADIDA E. et TIMSIT Ed. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter - Bull. Soc. franç. Derm., janv.-fév. 1956, 66, N° 1, 32-33.
- HARKNESS A.H. — Kératodermie blennorragique. - Bull. Derm. Syph., oct. 1962, 69, N° 4, 691-693.
- HISSARD R. et MONCOURIER L. — Blennorragie aigue et syndrome conjonctivo-synovial avec épistaxis et érosions muqueuses. - Bull. Soc. franç. Derm., mars-avr. 1951, N° 2, 186-188.
- JOULIA, TEXIER, BIESSY, MALAVILLE et VINCENT. — Syndrome de Reiter. - Bull. Soc. franç. Derm., janv.-mars 1960, 67, N° 1, 56-57.
- KOGOJ M.F. — L'histologie des pustuloses amicrobiennes. - Bull. Derm. Syph. Oct. 1962.
- LACROIX A.C. et SAYAC A. — Syndrome conjonctivo-uréthro-synovial (Fiessinger-Leroy-Reiter). Traitement adjuvant par injection de gel de tapioca. — Rev. Rhumat., juin 1957, 24, N° 6, 486-488 (Bibliogr.).
- LACROUX M.R. — Quelques aspects des lésions balaniques le plus couramment observées en Algérie au cours du syndrome de Fiessinger et Leroy. - Bull. Derm. Syph., Oct. 1962, 69, 719-720.
- LACROUX R. et PERNOD J. — Syndrome de Vidal et Jacquet. - Bull. Derm. Syph., oct. 1962, 69.
- LACROUX R. et ROUMAGNAC M. — Kératose virale balanique au décours d'un syndrome de Fiessinger-Leroy. - Bull. Derm. Syph. oct. 1962, 69, N° 4, 724-726.
- LAFON R., PAGES P., ROUX J., TEMPLE J.P. et MINVIELLE J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, avec infiltrats pulmonaires labiles et hémiplegie régressive. Organismes L dans les sécrétions urétrales. - Rev. Rhumat. juin 1955.
- LANGERON L. et CORDONNIER V. — Syndrome conjonctivo-uréthro-synovial (Syndrome de Fiessinger et Leroy) avec nodules sous cutanés de periarterite noueuse.
- LAYANI F., DURUPT L. et MAY U. (Mme). — Syndrome polyalgique et hydarthrose du genou. - Urétrite à organismes. Guérison apparente par l'auroéomycine. - Rev. Rhumat., oct. 1951, N° 10, 544-546.
- MAGNIEN - COURARD A. (Mme). — A propos des manifestations oculaires du rhumatisme. Les conjonctivites et irido-cyclites du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - Gaz. Med. France, avr. 1951, 68, N° 7, 445-450 (Bibliogr.).

- MARCHE J. — Le syndrome « dit » de Reiter. - *Gaz. Méd. France*, janv. 1950, 57, N° 1, 11-15 (Bibliogr.).
- MARCHE J. — L'atteinte des articulations sacroiliaques dans le syndrome « dit » de Reiter. - *Rev. Rhumat.*, août 1950, 17, N° 8 449-451 (Bibliogr.).
- MARCHE J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et spondylarthrite ankylisante. Parentés et place nosologique. - *Rev. Rhumat.* avr. 1954, 21, N° 4, 320-328 (Bibliogr.).
- MARCHE J. — Le Rhumatisme associé aux infections entéro-génito-urinaires. Entretiens de Bichat (Médecine) 1957, 499-504.
- MASBERNARD A. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Enseignements fournis par l'étude de 80 cas observés en Tunisie. - *Rev. Rhumat.*, janv. 1959, 26, N° 1, 21-45 (Bibliogr.).
- MASSIN M. — L'aphtose oculaire. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Le Pemphigus oculaire. - *Rev. Path. Génér.*, janv. 1960, 60, N° 714, 121-128.
- MIERAL M. et BOLOT J.F. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos de 72 observations. - *Lyon Med.*, 6 janv. 1963, 95, N° 1, 5-49, 7 tabl.
- MOREL R., WEBER A. et DELAHAYE R.P. — Les aspects radiologiques des atteintes articulaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter J. *Radiol. Electrol.*, juin-juillet 1962, 43, N° 6-7, 383-396, 22 fig. (Bibliogr.).
- MORI K. et ZAK F.G. — Un cas de syndrome de Reiter. — *Acta dermat. vénér.*, 1960, 40, N° 4, 362-367 (Bibliogr.).
- NAUSSAC, CORTET et DURAND DE GEVIGNEY. — Deux cas de syndrome de Reiter, *Lyon med.*, 15 juin 1948, 179, N° 24, 395-398.
- OATES J.K. et YOUNG A.C. — La sacro-iléite dans la maladie de Reiter. *Brit. Med. J.*, 18 avr. 1959, N° 5128, 1013-1015.
- CELSNITZ M.A. (d') et ROMETTI M. — Syndrome entéro-oculo-articulaire guéri par l'auroéomycine et la vaccination spécifique. - *Rev. Rhumat.*, août 1952, 19, N° 8, 681-682.
- OLIVIER L., MOREL M. et CHERY J. — Syndrome conjonctivo-urétro-synovial de Fiessinger. - *Lyon Med.*, 2 mai 1948, 179, N° 18, 310.
- PARONEN I. — La Maladie de Reiter ; étude de 344 cas observés en Finlande. - *Acta med. scand.*, 1948, suppl. 212, 7-109 (Bibliogr.).
- PERNOD J. et BRUNEAUX J. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. A propos de 78 cas. - *B.M. Soc. Med. Hôp. Paris* 1960, 76, N° 9-10, 351-356.
- PERNOD J. et MENIN Y. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. A propos de 122 cas. - *Sem. Hôp. Paris*, 4 au 10 août 1961, 37, N° 42-43, 2291-2304, 6 fig.

- PERNOD J. et MENIN Y. — Diagnostic du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Vie med.*, Déc. 1962, 43, N° 12, 1803-1804.
- RAVINA A. et coll. — Syndrome de Reiter à rechutes éloignées très amélioré par la streptomycine. - *Bull. Mem. Soc. med. Hop. Paris* 8-29 avril 1949, 65, N° 13-14, 539-541.
- RIMBAUD L. et SERRE H. — Le syndrome uréthro-oculo-articulaire de Reiter. *Rev. Rhumat.*, janv. 1944, N° 1, 1-3, (Bibliogr.).
- ROUMAGNAC H. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. *Rev. Praticien*, 11 sept. 1960, 10, N° 23, 2516-2524.
- SIBOULET A. et GALISTIN P. — Conditions de travail et syndrome uréthro-conjonctivo-synovial. - *Arch. med. Prof.* juil.-août 1962, 23, N° 7-8, 482-485.
- SIBOULET A. et GALISTIN P. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Bull. Soc. franç. Derm.* août-oct. 1962, 69, N° 4, 693-702.
- TEMINE P., TRAMIER G., PRIVAT Y., COSTES A. et BOISSIERE G. — Grande pustulose spongiiforme avec hydarthrose du genou : psoriasis pustuleux ou syndrome de Reiter. - *Bull. Soc. franç. Derm.* août-oct. 1961, 68, N° 4, 702-705.
- THALABARD J. — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - *Arch. Opt.* sept. 1958, 18, N° 6, 664.
- THIERS H., PAUFIQUE L. et JOLY. — Un cas de syndrome de Reiter. Existence d'un allergène dans le pus urétral. - *Lyon méd.* juin 1948.
- THIERS H. — Les urétrites à inclusions et leurs parents morbides : le syndrome de Reiter-Fiessinger et Leroy ; le syndrome de Fanconi et les pneumopathies atypiques. - *Lyon méd.* 16 juil. 1950, 183, N° 29, 33-39.
- THIERS H. — Les rhumatismes d'origine intestinale. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter - *J. Med. Lyon* 20 oct. 1950, 31, N° 739, 863-876.
- THIERS H. et PINET. — Syndrome de Reiter avec urétrite à inclusions, infiltrat pulmonaire labile et kératodermie. - *Rev. Rhumat.* nov. 1950, 17, N° 11, 590-592.
- TOURAINÉ A. et RUEL A. — La pseudogonococcie entéritique. - *Ann. Derm. Syph.*, fév. 1946, N° 2, 61-75 (Bibliogr.).
- VAILHE J., FOURCADE M., DELMAS J. et LAVANT F. — A propos de 20 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - *Rev. Lyon. Med.* 7, 75-83, 1958.
- ZUREICK et LATTAQUIE. — Un cas de syndrome « dit » de Reiter guéri par l'auroéomycine. - *Bull. Soc. franç. Derm.*, nov.-déc. 1950, N° 5-595.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	19
Historique	21
Observations	23
Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter	33
Circonstance d'apparition	35
Etude clinique	41
Complications du Syndrome de Fiessinger - Leroy - Reiter..	49
Formes cliniques	57
Diagnostic	61
Thérapeutique	67
Conclusions	75
Bibliographie	77

